Nr. 5. 29. stycznia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

O czynności ruchowej pęcherzyka żółciowego tudzież o mechanizmie wydalania żółci wątrobowej i pęcherzykowej do dwunastnicy.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. Franciszek Venulet.

Mechanizm, regulujący dopływ żółci do dwunastnicy dotychczas nie jest jeszcze dokładnie zbadany. Szczególnie co do roli pęcherzyka żółciowego różni badacze wygłaszają poglądy rozbieżne, nieraz skrajnie przeciwległe. Cały szereg badaczów ostatniej doby jest zdania, że wydalanie żółci z pęcherzyka żółciowego odbywa się bez współdziałania samego pęcherzyka, a jedynie w zależności od ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej, t. zn. od oddechu, stanu napełnienia jelit itd., od prądu żółci w zewnętrznych przewodach żółciowych, od stanu napięcia mięśnia Oddi'ego itd. Inni autorowie są przeciwnie zdania, że pęcherzyk żółciowy opróżnia się głównie w następstwie skurczu własnej mięśniówki. To napozór wyłącznie fizjologiczne zagadnienie ma także duże znaczenie kliniczne, albowiem sprawa powstawania wielu dolegliwości i stanów chorobowych, n. prz. t. zw. kolki żółciowej, schorzeń pęcherzyka żółciowego itp. jak również sprawa należytego leczenia tych stanów chorobowych stoi w bezpośrednim związku z zagadnieniem czynności ruchowej pęcherzyka i przewodów żółciowych w warunkach prawidłowych i nieprawidłowych.

Zresztą nietylko czynność ruchowa pęcherzyka żółciowego, lecz także przebieg i celowość wsysania i zagęszczania w nim żółci nie są jeszcze dokładnie ustalone. Jedni autorowie sa zdania, że pęcherzyk nie posiada żadnego większego znaczenia, że jest zupełnie zbędny, czego dowodzić ma zupełny jego brak u pewnych zwierząt oraz dobre wyniki, osiągnięte w następstwie operacyjnego usunięcia pęcherzyka u wielu chorych. Inni autorowie są zdania, że zagęszczona żółć pęcherzykowa, przedostająca się do dwunastnicy podczas pierwszego okresu trawienia jelitowego ma szczególnie dodatni wpływ na przebieg trawienia. Rzeczywiście, żółć pęcherzykowa, jako bardziej stężona i zawierająca wzmożoną ilość ciał czynnych, ma niezawodnie też odpowiednio większe działanie na aktywację zaczynów trzustkowych oraz na rozpraszanie (emulgowanie) tłuszczów, niż żółć wątrobowa. Z chwilą przedostania się większej ilości pokarmów z żołądka do dwunastnicy, zachodzi odrazu potrzeba większej ilości żółci, której sama wątroba nie byłaby w stanie tak szybko dostarczyć. Natomiast, zasób zagęszczonej żółci, zgromadzonej podczas okresu międzytrawiennego w pęcherzyku żółciowym przedostaje się dzięki nader sprawnemu mechanizmowi humoralnemu i nerwowo-odruchowemu (o którym mowa poniżej) stosunkowo prędko do dwunastnicy, zastępując miejsce znacznie większych ilości żółci wątrobowej. Ponadto wiemy, że żółć sama jest doskonałym środkiem żółciopędnym. Wsysana w jelicie na początku trawienia stężona żółć pęcherzykowa winna być silnym bodźcem, który na drodze humoralnej wywołuje obfite wydzielanie żółci wątrobowej podczas dalszych okresów trawienia. Nie ulega wątpliwości, że trawienie jelitowe, mniej lub więcej prawidłowe, może odbyć się bez współdziałania żółci pęcherzykowej: wydaje się, jednak, że prawidłowy przypływ do jelita odpowiedniej ilości żółci pęcherzykowej o odpowiedniem stężeniu, składzie chemicznym i prawidłowych właściwościach fizyczno-chemicznych jest czynnikiem conajmniej ułatwiającym prawidłowe trawienie spożytych pokarmów. To też większość badaczów jest obecnie zdania, że pęcherzyk żółciowy nie jest jakąś atawistyczną, zbędną pozostałością, lecz, że jego istnienie i prawidłowa czynność ma bezsprzecznie duże znaczenie dla prawidłowego przebiegu trawienia jelitowego. Jednakże, jak już zaznaczyłem powyżej, niema jeszcze zgody w poglądach na mechanizm, regulujący dopływ żółci do dwunastnicy oraz na udział pęcherzyka żółciowego w tym mechanizmie.

Zanim przejdę do omówienia nowszych dociekań klinicznych, farmakologicznych i rentgenologicznych w tej dziedzinie, uważam za pożądane przytoczyć kilka podstawowych danych anatomicznych, histologicznych i fizjologicznych, dotyczących położenia, budowy itd. pęcherzyka żółciowego i pozawątrobowych przewodów żółciowych.

Pęcherzyk żółciowy, odznaczający się u różnych ssaków rozmaitą wielkością, ma ścianę cienką, o grubości, nieprzekraczającej (u człowieka) 1—1½ mm. Grubość poszczególnych warstw tej ściany, t. j. błony śluzowej, mięśniówki, błony łączno-tkankowej i surowicówki, wykazuje w warunkach prawidłowych ściśle określony stosunek wzajemny. Według szczegółowych pomiarów Wł Janowskiego 1) grubość błony śluzowej jest mniej więcej równa grubości błony łączno-tkankowej tudzież 3—4 razy większa od grubości błony mięśniowej. Gładkie włókna błony mięśniowej nie mają określonego kierunku. „Część ich ma kierunek poprzeczny w stosunku do podłużnej osi pęcherzyka, ale znacznie większa ma kierunek skośny, rozmaity, przez co włókna krzyżują się wzajemnie. Grubość warstwy mięsnej jest najczęściej 0,06—0,08 mm, gdzieniegdzie nieco większa, mianowicie 0,12—0,15 mm, a czasami nawet jeszcze większa" (cyt. wg. Janowskiego).

Berg 2) ściśle odróżnia dno, trzon, lejek i szyjkę pęcherzyka żółciowego. On też oraz Aschoff 3) opisują w części dna i trzonu pęcherzyka żółciowego, warstwę mięśniową, znajdującą się tuż pod śluzówką, a składającą się z gęstej sieci włókienek poprzecznych, podłużnych i skośnych. Grubość warstwy mięśniowej w okresie skurczu może dojść do 0,5 mm. W okolicy lejka, a zwłaszcza szyjki, stwierdza się znaczną przewagę włókienek poprzecznych. W szyjce pęcherzyka żółciowego włókienka poprzeczne znajdują się bliżej błony śluzowej, włókienka zaś podłużne przebiegają na zewnątrz od nich. Tutaj też znajdują się pokaźne, przeważnie poprzecznie ustawione, zastawki. W obrębie tych, najczęściej trzech, zastawek jest jeszcze dużo włókienek mięśniowych (Hendrickson 4). Znacznie mniej tych włókienek jest w ścianie przewodu pęcherzykowego, w której są one rozsiane pomiędzy włóknami tkanki łącznej. W samych fałdach (zastawkach) Heistera również są zawarte włókienka mięśniowe (Mc Alster 5), Hendrickson) a mianowicie: włókienka poprzeczne przechodzą wprost ze ściany przewodu do fałdów, umożliwiając podczas swego skurczu zamknięcie światła przewodu pęcherzykowego. Do fałdów wchodzi również część włókienek podłużnych, zawartych w ścianie przewodu; w następstwie skurczu tych włókienek może zatem nastąpić częściowe wygładzanie fałdów i rozszerzenie światła przewodu. W miejscu łączenia się przewodu pęcherzykowego z przewodem wątrobowym Puech 6) opisał u człowieka t. zw. zastawkę końcową, która wg. Loehnera 7) nie jest niczem innem, jak pionowo ustawioną ostrogą, stanowiącą przedłużenie ściany, oddzielającej obadwa przewody od siebie. W ścianie wielkich przewodów pozawątrobowych znajdują się tu i ówdzie również rozsiane włókienka mięśniowe, zwłaszcza w przewodzie wspólnym. 2 cm powyżej brodawki Vatera w ścianie przewodu wspólnego stwierdza się dużą ilość dość długich włókienek podłużnych, do których, im bliżej do samego ujścia przewodu, tem więcej przyłącza się włókienek poprzecznych i skośnych i tworzą razem zwieracz Oddi'ego. Zwieracz ten składa się zatem nietylko z włókienek poprzecznych (cyrkularnych) ale także (coprawda z mniejszej liczby) podłużnych i skośnych, w różnych kierunkach przebiegających i ze sobą przeplatanych włókienek (Oddi 8), Helly 9) Hendrickson, l. c.). Od mięśniówki dwunastnicy zwieracz Oddi'ego jest oddzielony tkanką łączną, przez którą przenikają zaledwie pojedyńcze włókienka mięśniowe. Również Westphal 10) i Sakurai 11) odróżniają w zwieraczu Oddi'ego dwie części, a mianowicie, mały pierścień mięśniowy w samej brodawce Vatera oraz warstwę mięśniową, znajdującą się w końcu odcinka dwunastniczego wspólnego przewodu żółciowego.

Wątrobę i drogi żółciowe unerwia zarówno n. błędny (Eiger) jak nerw współczulny. Zakończenia tych nerwów tworzą razem splot wątrobowy, który, pod postacią gęstej sieci, otacza przewody żółciowe i naczynia krwionośne. W tym splocie dość często stwierdza się małe zwoje nerwowe, szczególnie w ścianie przewodów żółciowych (Oddi i Rosciano 12), Dogiel 13), Aschoff. Według zdania wymienionych autorów, ta sieć komórek i włókienek nerwowych, jakkolwiek przeważnie kierowana z zewnątrz przez nerw błędny i współczulny, jest, jednak, w pewnym stopniu niezależna od ośrodków nerwowych pozawątrobowych i ma za zadanie regulować czynność ruchową, wydzielniczą i resorbcyjną pęcherzyka i dróg żółciowych.

Na podstawie tych nowszych wiadomości anatomicznych i histologicznych o budowie pęcherzyka i dróg żółciowych, Westphal, l. c. wygłasza następujący pogląd na mechanizm wydalania żółci,

a mianowicie: według niego mechanizm usuwania żółci z przewodu żółciowego wspólnego do dwunastnicy jest zupełnie podobny do odźwiernika i części odźwiernikowej żołądka. Część dwunastnicza przewodu wspólnego kurczy się pod wpływem umiarkowanych bodźców ze strony nerwu błędnego, co działa niejako tłocząco na żółć zawartą w świetle przewodu wspólnego. Jednocześnie (również pod wpływem n. błędnego) następuje rozkurcz końcowego pierścienia mięśniowego, przez co żółć zostaje wydalona do dwunastnicy. Przeciwnie, po podrażnieniu n. współczulnego zwieracz Oddi'ego (t. j. szczególnie jego część końcowa, tworząca pierścień) kurczy się i zamyka żółci dostęp do dwunastnicy; jednocześnie występuje znaczne rozszerzenie, zwiotczenie i zblednięcie wszystkich przewodów żółciowych z częścią dwunastniczą przewodu wspólnego włącznie. Dzięki odmiennemu unerwieniu obu części zwieracza Oddi'ego spełnia on zadanie podwójne, t. j. bądź nie dopuszcza żółci do dwunastnicy (działanie układu współczulnego), bądź też czynnie wtłacza żółć do dwunastnicy (działanie układu parasympatycznego).

Według Westphala i Sakuraja przy wydalaniu żółci do dwunastnicy współdziałać jeszcze musi skurcz pęcherzyka żółciowego, pewną zaś rolę pomocniczą odgrywają także: wzmożenie ciśnienia wewnątrz-brzusznego podczas oddechu oraz fale robaczkowe dwunastnicy, które pobudzają czynność wydalającą zwieracza Oddi'ego, a czasami wywierają działanie poniekąd dojące na zawartość odcinka dwunastniczego przewodu wspólnego.

Winkelstein i Aschner 15) podali, że w żadnym ze swoich doświadczeń na psach nie zdołali stwierdzić samoistnego skurczu pęcherzyka żółciowego. Ani bezpośrednie, ani też pośrednie drażnienie ściany pęcherzyka żółciowego za pomocą prądu elektrycznego, hormonów, środków leczniczych, chemicznych i mechanicznych nie było w stanie wywołać skurczu pęcherzyka żółciowego. Z wyników swoich doświadczeń W. i A. wyciągają wniosek, że pęcherzyk żółciowy wydala swoją zawartość do dwunastnicy jedynie w następstwie wzmożonego ciśnienia wewnątrz-brzusznego przy wdechu, o ile jednocześnie zwieracz Oddi'ego rozwiera się pod wpływem ruchów robaczkowych dwunastnicy, względnie pod wpływem bodźców nerwowych lub humoralnych. Również napełnianie się pęcherzyka ma być zależne jedynie od oddechu a mianowicie: wątroba stale wydziela żółć do przewodów, w których ona nagromadza się tak długo, jak długo zwieracz Oddi'ego jest w stanie skurczu. Coraz większe ciśnienie, powstające w drogach żółciowych umożliwia odpływ żółci do pęcherzyka, szczególnie podczas wydechu, kiedy ciśnienie w pęcherzyku żółciowym jest mniejsze, niż w drogach żółciowych. Podczas wdechu ciśnienie wewnątrz pęcherzyka jest większe, niż w drogach żółciowych i wówczas następuje (wciąż przy skurczonym zwieraczu Oddi'ego) przejście pewnej ilości żółci z pęcherzyka do dróg żółciowych. Przy zamkniętym zwieraczu Oddi'ego, ma zatem miejsce według W. i A. ustawiczne przeciekanie żółci z przewodów żółciowych do pęcherzyka, i zpowrotem.

Również Burget 16) oraz Diamond 17) są zdania, że ściana pęcherzyka żółciowego nie gra wcale czynnej roli ani gdy się pęcherzyk napełnia, ani też gdy się opróżnia.

Przeciw przytoczonym twierdzeniom Petrowa, Winkelsteina i Aschnera, Bourgeta oraz Diamonda, przemawiają jednak z mocą nader przekonywującą doświadczenia Chiray'a i Pavela 18), Loehnera 19), Boydena 20), Ishiyamy 21), Taylora i Wilsona 22) oraz wielu innych autorów.

Podstawowe doświadczenia Chiray'a i Pavela wykazały, że kurczliwość pęcherzyka żółciowego zupełnie wystarcza, by usunąć jego zawartość. *In vitro* udaje się odróżnić dwa rodzaje skurczów pęcherzyka żółciowego, a mianowicie: 1) skurcze powolne dna i trzonu pęcherzyka żółciowego, trwające od $^1/_2$—2 godzin oraz 2) skurcze szybkie, zazwyczaj poprzedzające owe skurcze powolne, a występujące około 2—3 razy na minutę. Czynnością ruchową pęcherzyka żółciowego kieruje nerw błędny. *In vivo* skurcze pęcherzyka żółciowego zostają wywołane drogą odruchu z chwilą, kiedy albumozy, peptony oraz rozcieńczony kwas solny przedostają się z żołądka do dwunastnicy. Chiray i jego współpracownicy, (Pavel, Miłoszewicz, Calegari 23), 24) opisali też, niemal jednocześnie ze Schmiedenem 25) obraz chorobowy, polegający na niewydolności ruchowej pęcherzyka żółciowego (hipotonja, wzgl. *atonia vesicae felleae).*

L a e h n e r przepuszczał przez pęcherzyk i drogi żółciowe zwierząt prąd wody i mierzył szybkość tego prądu przy rozmaitym jego kierunku, ale przy tem samem ciśnieniu. Okazało się, że szybkość prądu była znacznie większa, jeżeli jego kierunek odpowiadał kierunkowi dopływu żółci *(in vivo)* z przewodu wątrobowego do pęcherzykowego. Przeciwnie, jeżeli prąd wody był kierowany od pęcherzyka żółciowego do przewodu wspólnego, to szybkość jego była znacznie mniejsza. Te różnice zaznaczały się szczególnie wyraźnie w razie stosowania małych ciśnień. Dokładne rozpatrzenie tego zjawiska wykazało, że słup wody, poruszający się w kierunku do pęcherzyka żółciowego toruje sobie drogę spiralną pomiędzy zastawkami Heistera przez to, że je przyciska do ściany przewodu, wzgl. szyjki pęcherzyka. Natomiast, przy przeciwnym kierunku prądu wody, płyn sam zamyka te zastawki. Dopiero pod wpływem stosunkowo dużego ciśnienia rozszerza się cały przewód pęcherzykowy, przez co krawędzie zastawek oddalają się od siebie i woda przecieka dalej. *In vivo* wydalanie żółci z pęcherzyka zależy ponadto jeszcze od zmiennego napięcia mięśniówki przewodu pęcherzykowego, od liczby i rodzaju jego licznych zgięć oraz od mniej lub więcej sprzyjającego kąta, utworzonego przez przewód pęcherzykowy i wątrobowo-jelitowy. Według Loehnera, pęcherzyk oraz przewody żółciowe nigdy nie opróżniają się całkowicie *in vivo.* Z tych badań Loehnera wynika, że „opróżnianie" się pęcherzyka, tj. usunięcie przeważającej części jego zawartości, może być uskutecznione jedynie przez skurcz jego mięśniówki, albowiem dla przezwyciężenia oporu, jaki stawiają zastawki Heistera oraz inne powyżej wymienione czynniki, potrzebne są różnice ciśnienia zbyt znaczne, by można było przypuścić, że same ruchy oddechowe są w stanie je wywołać.

T a y l o r i W i l s o n dowiedli doświadczalnie, że pęcherzyk żółciowy wykonywa rytmiczną czynność ruchową, polegającą na skurczach i rozkurczach jego ściany.

I s h i y a m a przyszedł na podstawie swoich doświadczeń na zwierzętach do wniosku, że przy rozwartym zwieraczu Oddi'ego żółć wątrobowa wycieka do dwunastnicy stale, żółć zaś pęcherzykowa dopiero po podrażnieniu śluzówki dwunastnicy przez wlanie peptonu, mleka, lub wyciągu mięsnego. Zastrzyknięcie pilokarpiny wzmaga zarówno wydzielanie żółci wątrobowej jak i wydalanie żółci pęcherzykowej z pęcherzyka. Wycięty pęcherzyk żółciowy wykazuje (przy t^0 35—37^0 oraz przy dostępie tlenu) skurcze rytmiczne (1—3 na minutę). Ishiyamie udało się otrzymać ze ściany pęcherzyka wyciąg, który wywoływał skurcze innych pęcherzyków. Odnośny wyciąg zawierał substancję, nader podobną, być może identyczną z choliną. Ishiyama (a niezależnie od niego także i inny badacz japoński, I w a n a g a 26)) jest zdania, że opróżnianie się pęcherzyka żółciowego odbywa się głównie w następstwie skurczu jego ściany.

Tego samego dowiódł przez swoje doświadczenia na ludziach i zwierzętach E. B o y d e n. Badacz ten wykazał rentgenologicznie (za pomocą cholecystografji), że u ludzi po spożyciu pokarmu, składającego się z 5 żółtek i $^1/_2$ szklanki śmietanki pęcherzyk żółciowy usuwa 93$^0/_0$ swojej zawartości w ciągu 2 godzin. Opróżnianie się pęcherzyka rozpoczyna się już w kilka minut po spożyciu tego pokarmu, a w ciągu pierwszej $^1/_2$ godziny już $^5/_8$ zawartości pęcherzyka zostaje zeń wydalona. Ponadto można było wnioskować, że zmiany kształtu dna i trzonu pęcherzyka, że opróżnianie się tegoż zostaje uskutecznione przez czynny skurcz mięśniówki. Po posiłku składającym się z 5 uncji chudego mięsa, stwierdzano podobny przebieg opróżniania się pęcherzyka żółciowego, jednakże nieco powolniejszy: w ciągu pierwszych 40-u minut zawartość pęcherzyka zmniejszała się wszystkiego o 42$^0/_0$ (zamiast 72$^0/_0$). Po 2 godzinach stopień opróżnienia się pęcherzyka żółciowego był jednakowy po obu rodzajach pokarmów. Dalsza obserwacja przekonała, że po mięsie pęcherzyk żółciowy szybciej się napełniał z powrotem, niż po pokarmie tłuszczowym. Przebieg czynności ruchowej pęcherzyka żółciowego wykazuje, sądząc z wyników doświadczeń na ludziach i kotach, 3 okresy: 1) okres opróżniania się pęcherzyka, trwający najkrócej po spożyciu tłuszczu, albowiem, natężenie skurczu pęcherzyka żółciowego jest wówczas największe i najszybciej prowadzi do zupełnego prawie opróżnienia się pęcherzyka, 2) okres, kiedy pęcherzyk jest prawie pusty, i 3) okres stopniowego napełniania się pęcherzyka. Czas trwania każdego z tych okresów zależy od rodzaju spożytego pokarmu, a więc po tłuszczach okres pierwszy jest najkrótszy (silne działanie na czynność ruchową pęcherzyka żółciowego, t. j. działanie cholagogiczne w sensie Brugscha 27)), a drugi i trzeci stosunkowo długie (słabe działanie na czynność wydzielniczą wątroby, t. j. działanie choleretyczne w sensie Brugscha), po mięsie zaś okres pierwszy jest nieco dłuższy, natomiast okres II i III są znacznie krótsze, niż po tłuszczu (silne działanie choleretyczne). Ściana prawidłowego pęcherzyka żółciowego jest podczas skurczu 15 razy grubsza, niż podczas zupełnego rozkurczu.

Przytoczę jeszcze bardzo ciekawe spostrzeżenia F. M a n n a i G. H i g g i n s a 28) oraz W h i t a k e r a 29). Doświadczenia pierwszych dwóch autorów potwierdzają w ogólnych zarysach spostrzeżenie Boydena, że po pokarmie tłuszczowym pęcherzyk żółciowy zawsze się opróżnia. Okazało się, że dzieje się to nawet u ryb *(lepidosteus plastistomus),* u których ruchy odechowe są niewielkie, a powłoka brzuszna gruba i niepodatna. Pęcherzyk żółciowy tych ryb opróżnia się w ciągu 2—2$^1/_2$ godzin po wlaniu im do żołądka pokarmu tłuszczowego, po wlaniu zaś wody żółć pozostaje w pęcherzyku. Porównanie przekroju ściany pęcherzyka

pustego i pełnego wykazuje, że opróżnienie odbyło się wskutek czynnego skurczu mięśniówki. Tak samo zachowuje się pęcherzyk żółciowy u świnek morskich, u których nadto można było spostrzec (po otworzeniu jamy brzusznej) wyraźne skurcze poszczególnych odcinków ściany pęcherzyka. Pierwotnie okrągły pęcherzyk zaczynał wykazywać zarysy sześcio- i pięciokątne, gdzieniegdzie tworzyły się wskutek miejscowych skurczów mięśniówki, małe uchyłki. Zależność stanu napełnienia pęcherzyka żółciowego od napięcia zwieracza Oddi'ego była niezbyt wielka. Często dostęp do dwunastnicy był wolny, a jednak pęcherzyk nie opróżniał się. To samo stwierdzano na psach. Mann i Higgins podwiązywali w niektórych doświadczeniach przewód wątrobowy, przez co usuwali ssące działanie prądu żółci wątrobowej, wyłączali działanie zwieracza Oddi'ego przez wstawienie zgłębnika, wreszcie otwierali jamę brzuszną dla usunięcia wpływu oddechu. Nie bacząc na takie niesprzyjające warunki dla biernego opróżnia się pęcherzyka, wydalał on po pokarmie tłuszczowym całą swoją zawartość w ciągu 3 godzin, przyczem skurcz jego ściany powodował znaczne ciśnienie, wynoszące 260 mm żółci. Pozatem stwierdzano lekkie wahania tego ciśnienia, trwające około 40—60 sekund, z czego można było wnioskować, że obok skurczu długotrwałego mają miejsce także skurcze krótkotrwałe. Mann i Higgins przyszli na podstawie tych swoich doświadczeń do wniosku, że opróżnianie się pęcherzyka jest głównie następstwem skurczu jego mięśniówki, inne zaś czynniki, jako to wahania ciśnienia wewnątrz-brzusznego, ssące działanie prądu żółci w przewodzie wątrobowo-jelitowym i t. d. mają tylko podrzędne znaczenie; duże znaczenie ma stan napięcia zwieracza Oddi'ego, którego rozkurcz jest warunkiem nieodzownym by żółć ze skurczonego pęcherzyka żółciowego mogła przedostać się do dwunastnicy.

Do takich samych wniosków przyszedł Whitaker, który wykazał, że również u królików pęcherzyk żółciowy opróżnia się po pokarmie tłuszczowym w następstwie skurczu jego mięśniówki. Ponadto okazało się, że opróżnienie następuje również po przecięciu wszystkich nerwów, dochodzących z zewnątrz do pęcherzyka; natomiast samo drażnienie n. błędnego nie wystarcza, by wywołać skurcz pęcherzyka. Skurcz ten występował jedynie podczas trawienia i wsysania białka, a szczególnie tłuszczów.

Wspomnę jeszcze pokrótce o wpływie różnych substancyj, wprowadzonych do dwunastnicy na opróżnianie się pęcherzyka żółciowego, jako to, o $MgSO_4$, rozcieńczonym kwasie solnym, oliwie i t. p., na których opiera się próba Lyona-Meltzera i Steppa oraz o silnem działaniu w tym kierunku wyciągu z przysadki mózgowej, wykazanem przez Kalka i Schoendube30) oraz Chiraya i Pawela31).

* * *

Wydaje mi się, że już na zasadzie powyższego pobieżnego zestawienia wyników, osiągniętych przez różnych badaczów ostatniej doby, można wywnioskować, że znaczna większość spostrzeżeń przemawia za następującym mechanizmem usuwania żółci wątrobowej i pęcherzykowej do dwunastnicy, a mianowicie:

1) Pęcherzyk żółciowy posiada zdolność samodzielnego kurczenia i rozkurczania się.

2) Napełnienie pęcherzyka żółciowego odbywa się przy skurczonym zwieraczu Oddi'ego podczas okresu międzytrawiennego dzięki różnicy ciśnienia, panującego w pęcherzyku i drogach żółciowych. Ta różnica ciśnienia powstaje a) wskutek rozkurczu pęcherzyka b) dzięki ruchom oddechowym przepony.

3) Skurcz męśniówki pęcherzyka powoduje w głównej mierze wydzielanie się jego zawartości.

4) Wzmożenie się ciśnienia wewnątrz-brzusznego podczas oddechu i po większem napełnieniu jelit pokarmami, płynami lub gazami oraz ssące działanie prądu żółci, przeciekającej przez przewód wątrobowo-jelitowy, grają tylko rolę pomocniczą w opróżnieniu się pęcherzyka żółciowego i w usuwaniu żółci wątrobowej z przewodów żółciowych do dwunastnicy.

5) Różne bodźce pokarmowe wywierają odmienny wpływ na szybkość opróżniania się pęcherzyka (działanie cholagogiczne pokarmów).

6) Wpływ pokarmów na napełnianie sie pęcherzyka zależy od ich zdolności do pobudzania czynności wydzielniczej wątroby (działanie choleretyczne).

7) Stopień napięcia zwieracza Oddi'ego jest czynnikiem, regulującym w ostatnim rzędzie dopływ żółci, pochodzącej z pęcherzyka żółciowego bezpośrednio i z wątroby, do dwunastnicy.

8) Zwieracz Oddi'ego łącznie z końcową częścią odcinka dwunastniczego wspólnego przewodu żółciowego ma prawdopodobnie działanie podobne do działania części odźwiernikowej oraz odźwiernika żołądka, mianowicie, zwieracz Oddi'ego bądź zatrzymuje żółć w przewodach żółciowych, bądź też czynnie wtłacza do dwunastnicy żółć, zawartą w końcowej części przewodu wspólnego.

Ruchy robaczkowe dwunastnicy następujące po przedostaniu się zawartości żołądkowej do niej, stanowią, prawdopodobnie, jeden z bodźców dla czynności ruchowej zwieracza Oddi'ego, tudzież same przyczyniają się do opróżniania odcinka dwunastniczego wspólnego przewodu żółciowego.

Piśmiennictwo.

1) Wł. Janowski: Gaz. Lek. 6—11, 1891. — 2) Berg, cyt. wg. Westphala, Kl. Wft. 25, 1924: — 3) Aschoff cyt. wg. Westphala, ibidem: — 4) Hendrickson: ibidem. — 5) Mc. Alster: ibidem. — Puech: C. r. hebd. d. s. de l'ac. d. sc. Paris, 38. 1859. — 7) Lochner: Kongr. niem tow. fiziol. Rostok, 1923. — 8) Oddi i 9) Helly: cyt. wg. Westphala, l. c. — 10) Westphal: l. c. — 11) Sakurai: Proc. of the Imp. Acad. 2, 4, 1926, cyt. wg. Ber. ueb. d. ges. Physiol. 38, 11/12. — 12) Oddi i Rosciano. — 13) Dogiel, Aschoff: cyt. wg. Westphala, l. c. — 14) Petrow: Zft. f. d. ges. exp. Med. 43, 3/4, 1924. — 15 Winkelstein i Aschner: Am. J. Med. Sc. 169, 6, 1925, ibidem, 169, 5, 1925; ci sami, ibidem, 171, 1, 1926. — 16) Burget: Am. J. of Physiol. 74, 3, 1925. — 17) Am. J. of Med. sc. 166, 6. 1923. — 18) Chiray i Pavel: J. de physiol: et pathol. gèn. 23, 1. 1925; ci sami, Presse Méd. 33, 43, 1925; ci sami, J: de physiol. et pathol. gèn. 23. 3. 1925. — 19) Loehner: l. c. — 20) Boyden: Anat. Rec. 33, 4, 1926. — 21) Ishiyama: Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Un. Kyushy, Fukuoka, 10, 1925, cyt. wg. Ber. ueb. d. ges. Physiol.: 33, 7/8. — 22) Taylor i Wilson: Am. J: of. Phys: 74, 1, 1925. — 23) Chiray Pavel i Miloszewicz: Presse Méd. 1925. — 24) Chiray, Lebon i Calegari: Soc. Méd. des Hop. de Paris, 1926. — 25) Schmieden cyt. wg. Westphale, l. c. — 26) Iwanaga: Mitt. a. d. Med. Fak. d: Un. Kyushu, Fukuoka, 10. 1925. — 27) Brugsch: l. c. — 28) Mann i Higgins: Am. J. of. Physiol. 78. 2, 1926. — 29) Whitaker: ibidem. — 30) Kalk i Schoendube: Kl. Wft. 47, 1927. — 31) Chiray i współpracownicy, l. c.

Dr. J. ITELSON. Łódź.

Rola wątroby w regulacji przemiany wodnej i przemiany wodanów węgla.

Stała ilość wody w ustroju jest poniekąd wyrazem prawidłowego przyswajania pożywienia; znikome odchylenia w wadze z dnia na dzień wskazują na to, iż przeróbka pokarmu odbywa się celowo. Dlategoteż zmiany w gospodarce wodnej ze znacznemi wahaniami wagi stanowią czuły wykładnik zaburzeń w przyswajaniu wytworów przemiany wewnątrz-tkankowej; wodany węgla wywierają przy tem wpływ największy na wiązanie wody przez tkanki. Wystarczy przypomnieć, że przy nieznacznem zakłóceniu w przyswajaniu wodanów węgla w wieku niemowlęcym bardzo szybko występują ciężkie objawy utraty wody; w przebiegu zaś cukrzycy widzimy nieraz nadmierne aż do obrzęków gromadzenie się wody w związku z uzyskaną przez tkanki zdolnością przeróbki glukozy, zwłaszcza przy stosowaniu insuliny.

Zaburzenia w przemianie wodnej i wodanów węgla są ściśle związane, występują jednocześnie w przebiegu wielu schorzeń i jak wykazały badania ostatnich lat, znajdują dobre wyświetlenie w zmianach jednego i tego samego narządu; uszkodzenie miąższu wątroby doprowadza do zmian w poziomie wody całego ustroju i hamuje jednocześnie normalną przeróbkę cukru w glikogen. Rola wątroby w regulacji wyżej wspomnianych przemian, drogi oddziaływania na te przemiany oraz wnioski praktyczne wypływające z wyjaśnienia tego ciężkiego zadania jakie spełnia wątroba obarczona szeregiem innych fukcyj w przemianie wewnątrz-tkankowej — stanowią temat niniejszego referatu.

Związek między żywą komórką ustroju a układem fizykochemicznym.

Kiedy badania nad patogenezą obrzęków w przebiegu cierpień nerek wykazały, iż źródło obrzęków tkwi w tkankach całego ustroju, a mianowicie w zmienionym składzie fizyko-chemicznym cieczy międzytkankowej, wszystkie dociekania polegały na wyświetleniu zmian w niej zachodzących. Szereg prac wykazał zmiany występujące w ustosunkowaniu koloidów, jonów, w odczynie cieczy omywającej otoczkę graniczną komórki oraz zmiany w napięciu nerwów roślinnych. Naogół ustalone zostało, że możemy odróżniać dwa układy o działaniu przeciwstawnem, mianowicie z jednej strony układ nerwu błędnego, jonów sodu, insuliny — jako hormonu i alkalozy, czyli przesunięcia odczynu aktualnego krwi w stronę zasadową, oraz z drugiej zaś strony układ nerwu współczulnego,

jonów wapnia, adrenaliny — jako hormonu i kwasicy. Zmiany w napięciu tych układów stanowią fizyko-chemiczny podkład zmian czynnościowych w narządach podczas przebiegu schorzeń, naprz. przewagi układu błędnego w przebiegu dychawicy oskrzelowej; dlatego stosując środki podnoszące napięcie układu przeciwnicznego, w danym razie Ca i adrenalinę, uzyskujemy poprawę. O ile wykazanie zespołu tych dwu układów tłumaczy nam szereg objawów klinicznych i daje wytyczne racjonalnego postępowania leczniczego, o tyle nie wyjaśnia jeszcze zagadnienia punktu wyjścia bodźców wpływających na zmiany w cieczy międzytkankowej. Stwierdzenie roli narządu w zaburzeniach przemiany materji wewnątrztkankowej stanowi postęp na drodze wyświetlenia związku jaki zachodzi między komórką żywą ustroju a jej otoczeniem którem jest ciecz międzykomórkowa.

Otóż dwa zagadnienia: zagadnienie przemiany wodnej i przemiany wodanów węgla znalazły podstawę w roli jako narządu, którego stan komórek stanowi o pojemności wodnej całego ustroju oraz o należytem zużytkowaniu cukru, tego paliwa niezbędnego dla sprawnej czynności całego szeregu innych narządów.

Przemiana wodna a wątroba.

Liczne prace, zwłaszcza Pollitzera i Stolza 1) dowiodły, że schorzenia miąższu wątroby doprowadzić mogą do nadmiernego zatrzymania wody w ustroju: próba wodna, dokonana w przebiegu schorzeń wątroby wykazuje znaczne odchylenia od normy, odchylenia tem wyraźniejsze, im znaczniejsze jest uszkodzenie miąższu wątroby. Ustalonem zostało, iż w warunkach normalnych wątroba reguluje poziom wody w ustroju: podanie dużej ilości płynu dożylnie nie doprowadza do znacznego rozwodnienia krwi, ponieważ wątroba zatrzymuje ów płyn, oddając go stopniowo do krwiobiegu; natomiast zakładając przetokę Ecka, otrzymujemy wówczas znaczną hydremię.

Zdaniem Pollitzera ustrój rozporządza pewną ilością wody zapasowej, którą oddać może po zadziałaniu silnych środków moczopędnych. Tak np., wówczas, gdy przy prawidłowej przemianie wodnej ustrój po podaniu dożylnem jednego grama novasurolu traci do 800 g wody w ciągu doby, przy schorzeniach wątroby utrata wody, a co za tem idzie — ubytek na wadze, przekraczać może cztery litry; jest to skutek większej ilości wody zalegającej. Przy niedomodze wątroby w okresie drugorzędnym kiły stwierdzamy znaczną puchlinę brzuszną; jest to wyraz silnego uszkodzenia miąższu wątroby kiłowo zmienionej.

Współcześnie z zakłóceniem gospodarki wodnej stwierdzamy szereg zmian w ustosunkowaniu jonów, we wzajemnem ustosunkowaniu frakcyj białkowych, w odczynie aktualnym krwi, stwierdzamy więc pośrednio zmiany w układzie roślinnym w myśl tego, co zaznaczyłem wyżej. Nadmiernemu uwodnieniu ustroju towarzyszy globulinemia, która okazała się nawet czułym sprawdzianem wydolności wątroby (Filiński 2). Wyświetlonem zostało, iż równomiernie z ustępowaniem zmian chorobowych w miąższu wątroby globulinemia maleje, maleje również nadmiar wody zapasowej ustroju.

Zatrzymanie wody w ustroju w przebiegu schorzeń wątroby znajduje wytłumaczenie dwiema hypotezami: teorją działania koloidów i teorją działania układu nerwowego. Teorja koloidalna mówi, iż globulinemia jest tu czynnikiem decydującym, a to dlatego że globuliny mają zdolność żywszego wiązania wody. Teorja nerwowa tłumaczy ten stan gromadzenia wody wzmożonem napięciem zastawek żylnych wątroby, zastawek drażnionych przez nerwy roślinne. Ogniwem między temi teorjami jest sam miąższ wątroby: zmiany w komórce wątroby wpływają na stan napięcia zastawek oraz na ustosunkowanie frakcyj białkowych (Itelson 3). Jaką zaś rolę stan napięcia zastawek żylnych wątroby gra w gospodarce wodnej wykazały ostatnie badania z kliniki Korany'ego 4): po przystawieniu pijawek na okolicę wątroby próba wodna wykazuje obfitsze oddawanie wody przy obecności wątroby zastoinowej, aniżeli to się dzieje bez zastosowania pijawek; że zaś pijawki oddziaływują odruchowo na stan wątroby w sensie porażenia ich napięcia dowodzą badania z kliniki wymienionej wykazujące, że przystawienie pijawek na inną część ciała nie oddziaływa na próbę wodną w sensie mobilizowania wody.

Znaczna rola wątroby w regulacji przemiany wodnej da się jeszcze wykazać przy omówieniu zaburzeń w gospodarce wodanów węgla. Okaże się, iż upośledzenie regulacji wodanów węgla przez wątrobę doprowadza jednocześnie do znacznych zmian w uwodnieniu tkanek ustroju.

Mechanizm regulacji poziomu cukru we krwi. Rola glikogenu.

Przechodząc do omówienia roli wątroby w przemianie wodano-węglowej zatrzymamy się w pierwszym rzędzie na mechaniźmie utrzymywania stałego poziomu cukru we krwi.

Jak wiadomo, u osobnika zdrowego w warunkach zwykłej codziennej diety normalnej poziom cukru we krwi naczczo jest wielkością nieomal stałą i, o ile po spożyciu pokarmu dąży ku górze, to jednak wkrótce wraca do normy. Jak sobie obecnie wyobrażamy regulację poziomu cukru we krwi?

Spożycie naprz. 50 g glukozy już po kilku minutach widoczne jest jako zwiększanie cukru we krwi, ustępuje to po upływie $1^1/_2$ godzin. Podanie doustnie glukozy drażni wątrobę odruchowo, wątroba endogenicznie oddaje cukier do krwi; występuje hyperglikemia, która jest nowym momentem drażniącym komórki wątroby w sensie hamowania oddawania cukru; wątroba magazynuje na nowo glikogen.

W związku z tem, jak wykazały badania Stauba i Traugotta, wielokrotne podawanie cukru doustnie spowoduje hyperglikemję tylko na początku w okresie drażnienia wątroby przez pierwszą porcję cukru, następne zaś porcje trafiają na wątrobę w okresie hamowania, niema już momentu endogenicznego. W procesie przeróbki cukru na glikogen nieodzowna jest insulina wydalana przez trzustkę do krwiobiegu na sygnał nadawany z wątroby. Sam poziom cukru we krwi nie stanowi tutaj momentu decydującego bezpośrednio.

Podanie naprz. glukozy dożylnie daje długotrwałą hyperglikemię, ponieważ w tych warunkach cukier nie zostaje pochwycony bezpośrednio przez wątrobę, niema więc stacji uprzedzającej trzustkę.

Ostatnie badania Porgesa i Adlersberga 5) dowiodły, że czynnikiem stanowiącym o sprawności glikoregulacyjnej wątroby jest pewna ilość glikogenu w wątrobie. Doprowadzając do zubożenia wątroby w glikogen, Porges otrzymywał znaczne zaburzenia w krzywej cukru we krwi przy wielokrotnem stosowaniu glukozy, otrzymywał stan zbliżony do cukrzycy, która, jak wiadomo, jest wyrazem daleko posuniętych zmian w gospodarstwie wodanów węgla.

Klein 6) pierwszy zwrócił uwagę na to, iż niski poziom cukru we krwi jest nieraz wczesnym objawem niedomogi wątroby; schorzały narząd stara się zatrzymać jak najwięcej glikogenu aby móc podołać swej pracy. O ile wątroba wydolna zatrzymuje poziom cukru na wysokości stałej, o tyle upośledzenie sprawności glikolitycznej przejawia się w znacznych wahaniach poziomu cukru: ustrój staje się poikiloglikemicznym, jak się wyraża Pollak 7).

Rozważania powyższe wysuwają rolę glikogenu dla normalnego funkcjonowania wątroby na plan pierwszy; glikogen jest wyrazem zapasu energji potencjalnej komórki; praca komórki w przemianie materji wewnątrztkankowej, wydolność narządu poszczególnego przy braku tego zapasu zostaje upośledzoną tem wyraźniej, im bardziej odczuwa się brak glikogenu, którego mobilizowanie jest źródłem energji kinetycznej. Badania nad hyperglikemią po obciążeniu ustroju glukozą wykazały, iż krzywa hyperglikemji zależy od stanu nasycenia wątroby glikogenem; podawanie diety ubogiej w wodany węgla choćby tylko przez kilka dni wpływa już na wzniesienie krzywej cukru we krwi, natomiast pożywienie obfite w wodany węgla ułatwia wątrobie sprawne i szybkie wywiązanie się z obciążenia przez cukier.

Rolę wątroby w glikoregulacji ilustruje taki przypadek łaskawie mi udzielony przez kol. Kocena z oddziału Szpitala Poznańskich: U chorej T. lat 24 następnego dnia po dokonaniu usunięcia wyrostka robaczkowego stwierdzono w moczu obecność cukru (ślad) oraz dużą ilość acetonu przy znacznej ilości urobiliny. Dzięki stosowaniu diety obfitej w wodany węgla przy jednoczesnem podawaniu 20 jedn. insuliny dziennie aceton oraz cukier z moczu znikł po pięciu dniach, cukier we krwi wówczas wynosił 1,11‰. Mieliśmy do czynienia w danym przypadku z niedomogą glikoregulacyjną wątroby zaostrzoną naskutek przebytej operacji. Badania czynnościowe dokonane siódmego dnia po operacji wykazały nadal upośledzenie wątroby: krzywa cukru we krwi po obciążeniu przez 50 g glukozy nie wykazuje odchyleń od wartości naczczo, pozostając w ciągu dwóch godzin na stałym nizkim poziomie 0,82‰; w moczu stwierdza się dużo urobilinogenu; odczyn dwuazowy pośredni we krwi wyraźnie dodatni.

Badania stanu wątroby w okresie ciąży jest wdzięcznem polem dla pogłębienia zagadnienia roli tego narządu w metaboliźmie wodanów węgla wskazując jednocześnie na to, że glikogen jest *primum movens* w przemianie węglowodanowej. Podczas ciąży stwierdzamy przewagę układu współczulnego, czego wyrazem jest zmniejszenie się rezerwy alkalicznej krwi, skłonność do acetonurji, zmiany w krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą wskazujące na nadmierne mobilizowanie glikogenu. Z drugiej zaś strony przy ciąży stwierdzamy toksyczne uszkodzenie miąższu wątroby; o ile uporczywe wymioty ciężarnych są wyrazem głębszych zmian w komórce wątroby o tyle wyżej wspomniany cha-

rakter krzywej cukru jest pierwszem memento dysfunkcji wątroby, nazwanej przez Umbera „dyszooamylia gravidarum".

Nic dziwnego, iż stosowanie diety ubogiej w wodany węgla przez dzień jeden sprzyja w znacznym stopniu upośledzeniu sprawności komórek wątroby: krzywa cukru we krwi zbliża się do krzywej w przebiegu cukrzycy, występuje nieraz jednocześnie cukier i aceton w moczu. Ten fakt wykorzystała klinika w celach wczesnego rozpoznania ciąży (Adlersberg i Porges 8).

Stwierdzając cukromocz w przebiegu ciąży pamiętać należy, że może on być zarówno wyrazem większej tylko przepuszczalności nerek *(glycosuria renalis)*, co występuje niezbyt rzadko przy wzmożonem napięciu układu współczulnego, jak i wyrazem głębszych zmian, a mianowicie upośledzenia glikoregulacji. Badanie krzywej cukru we krwi wyjaśnia patogenezę tego stanu.

Nasuwa się tu pytanie, czy zmiany w napięciu układu autonomicznego, jak to mamy w przebiegu ciąży, czy uszkodzenie wątroby stanowi punkt wyjścia zaburzeń w glikoregulacji, innemi słowy: czy dysfunkcja wątroby doprowadza do zmian w napięciu układu roślinnego, czy to dzieje się odwrotnie. I tu powiedzieć możemy, iż analogicznie do tego jak nerwy roślinne wpływają na rytm serca, stan tych nerwów wpływa na poziom cukru we krwi. Lecz zarówno jak serce per se jest w stanie zachować swój rytm, tak i wątroba pozbawiona nerwów roślinnych utrzymuje nadal regulację przemiany węglowodanowej. Badanie naprz. krzywej cukru we krwi po zadaniu adrenaliny nie wykazały odchyleń w tej krzywej w razie usunięcia nerwów roślinnych.

Jeżeli wątroba ma mieć działanie regulujące w przemianie wodnej i przemianie wodanów węgla, spodziewać się należy odpowiedniego wykładnika niewydolności wątroby przy obciążeniu jej jednocześnie cukrem i większą ilością wody. Otóż podanie jednoczesne cukru i wody nawet u zdrowych osobników w przebiegu krzywej cukru we krwi znaczny spadek poniżej normy jako wyraz nadmiernego obciążenia wątroby.

Przebieg krzywej cukru we krwi w cierpieniach wątroby po obciążeniu litrem wody i glukozą ma zgoła inny przebieg aniżeli po zadaniu samej glukozy; krzywa hyperglikemji trwa wtedy dłużej i unosi się wyżej, spadek poniżej normy jest zaznaczony również silniej i dłużej.

Stan hyperglikemji trwa dłużej ponieważ glukoza powoli przechodzi w glikogen, silna zaś hypoglikemja jest wyrazem upośledzenia w mobilizowaniu glikogenu. Jedna i druga faza glikoregulacji doznają wyraźniejszych zaburzeń przy większem obciążeniu wątroby schorzałej.

Badania powyższe wykazują dobitnie rolę wątroby w przemianie wodnej i wodanów węgla; ścisła współzależność przemian tych jeszcze jaskrawiej występuje w badaniach nad wpływem insuliny na stan ciężkiego zakłócenia regulacji przemiany materji, jak to widzimy w przebiegu cukrzycy.

Insulina a przemiana wodna i wodanów węgla.

Badania nad krzywą wagi w przebiegu cukrzycy przy stosowaniu insuliny wykazały, że charakter krzywej zależny jest od ciężkości cierpienia; im cukrzyca jest cieższa tem większy jest przyrost wagi już po kilku dniach. Tłumaczy się to tem, iż insulina sprzyjając asymilacji cukru przez tkanki tem samem ułatwia tkankom przyciąganie wody. Dlatego też wkrótce po zastrzyknięciu insuliny stwierdzamy zagęszczenie krwi i obniżenie poziomu NaCL w niej; woda i sól zostają oddane do tkanek. Po kilku dniach stosowania insuliny stwierdzamy rozcieńczenie krwi jako wyraz ogólnego rozwodnienia tkanek (Klein 9). W przypadkach cukrzycy lekkiej równomiernie z nieznacznem upośledzeniem w przyswajaniu wodanów węgla mamy znikome zaburzenia w gospodarce wodnej — krzywa wagi wspina się powoli, zagęszczenie krwi po insulinie występuje w stopniu znikomym.

Mechanizm zatrzymywania wody polega nie tylko na uzyskanej zdolności tkanek większego przyciągania wody lecz i na wpływie insuliny na wątrobę. Insulina sprzyja magazynowaniu glikogenu drażniąc zastawki żylne wątroby: cukier i woda nie zostają przekazane do krwiobiegu, mamy jeszcze jeden czynnik zagęszczenia krwi po insulinie, czynnik wskazujący jednocześnie na ścisłą współzależność w przemianie materji wody od wodanów węgla. Najdobitniej występuje to w stanach hipoglikemji, gdzie stwierdzamy znaczne zagęszczenie krwi, jako wyraz silnego podrażnienia zastawek żylnych wątroby. O ile zanalizujemy zmiany powyższe z punktu widzenia fizyko-chemicznego, to powiedzieć możemy, co potwierdza cały szereg badań, że działanie insuliny polega na wzmożeniu napięcia układu nerwu błędnego, na zwiększaniu jonów sodu w cieczy międzykomórkowej, przesunięciu odczynu aktualnego krwi w stronę zasadową. Mamy więc wszystkie momenty sprzyjające zatrzymaniu wody przez ustrój. Spodziewać się należy również zmian w ustosunkowaniu frakcyj białkowych jako wyrazu zmian w zdolności pęcznienia koloidów. Badania przeprowadzone wspólnie z kol. Kocenem (10) wykazują, iż wkrótce po podaniu insuliny mamy we krwi albuminemję zgodnie z zagęszczeniem krwi; albuminemja ta osiąga stopień kulminacyjny w stanach hipoglikemji. Dzięki albuminemji woda zostaje uwolniona i przechodzi z łożyska krwionośnego do tkanek.

Jak mówiłem, insulina drażniąc zastawki wątroby sprzyja magazynowaniu glikogenu; wątroba deponuje pewną jego ilość, po osiągnięciu zaś znacznego zasobu, czego wyrazem będzie spadek cukru we krwi, oddaje nadmiar glikogenu w postaci glukozy do krwiobiegu.

To dwufazowe działanie wątroby pod wpływem insuliny ulec może wyraźnym zakłóceniom w stanach niedomogi miąższu wątroby.

W stanach wątroby zastoinowej, żółtaczki nieżytowej stosowanie insuliny daje silniejszą hipoglikemję niż zwykle, ponieważ chory narząd ospale przeistacza glikogen w cukier. Ta hipoglikemja występuje jeszcze wyraźniej przy stosowaniu insuliny z glukozą, ponieważ wątroba uporać się musi z przeróbką glukozy wprowadzonej. Obciążając zaś jednocześnie i wodą wątrobę, to znaczy atakując schorzały narząd z różnych stron, osiągamy hipoglikemję o nader burzliwych objawach klinicznych.

Wnioski praktyczne. Wyświetlenie dominującej roli wątroby w omawianych okresach przemiany materji, wyjaśnianie mechanizmu regulacji tej przemiany — oddało wielkie usługi klinice w postępowaniu leczniczem; nieomal z dnia na dzień stwierdzić możemy nowe zdobycze na polu walki z następstwami zakłóceń w gospodarce wodnej i wodanów węgla, gdzie glukoza przy wsparciu insuliny okazała się nieocenionym wprost lekiem.

Szereg prac zarówno doświadczalnych jak i przy łóżku chorego pogłębił znaczenie glukozy dla ustroju. Zatrzymamy się tutaj nad temi cierpieniami, gdzie wynik leczniczy dodatni występuje wyraźnie przez wpływ na omawianą przemianę.

W przypadkach *dychawicy sercowej* pituitryna okazała się lekiem skutecznym. Gdy wyjaśnione zostało, iż atak dychawicy sercowej zawdzięcza swe powstanie w nocy raptownemu rozwodnieniu krwi i co zatem idzie przeciążeniu serca, usiłowano pituitryną zahamować przechodzenie wody z tkanek do krwiobiegu, a to dzięki temu iż pituitryna zwiększa zdolność pęcznienia koloidów i zwiększa stan napięcia zastawek żylnych wątroby. Te przesłanki teoretyczne okazały się słusznemi; przy stosowaniu pituitryny ataki sercowe ustępują.

Dlatego też novasurol okazał się również skutecznym lekiem, a to droga usuwania z ustroju nadmiaru wody zalegającej, przez swe działanie odpęczniające na koloidy. Zrozumiałem również jest ustępowanie ataków dychawicy z chwilą występowania obrzęków: mamy wówczas stałe rozwodnienie krwi, odpada moment nagłych wahań w zawartości wody w naczyniach krwionośnych (Brunn 11).

Wyjaśnienie mechanizmu regulacji węglowodanowej przez wątrobę, zależność wydolności jej od zasobu w glikogen, dało nader ważne wytyczne przy *leczeniu dietetycznem cukrzycy.*

W myśl wywodów poprzednio wyłuszczonych trudno oczekiwać poprawy nawet przy stosowaniu insuliny, o ile wątroba nie posiada pewnego zasobu glikogenu. Insulina pobudza wątrobę do normalnej przemiany wodanów węgla, lecz miąższ wątroby pozbawiony materjału palnego w stopniu znikomym oddziaływa na bodziec insulinowy.

Barreschen w badaniach swych podkreśla, iż im wątroba mniej glikogenu posiada, tem gorzej przerabia cukier w takowy. Stąd pierwszem zadaniem naszem w przypadkach cukrzycy ciężkiej będzie przeistoczenie wątroby obfitej w tłuszcz, jakto mamy w stanach znacznego zakłócenia metabolizmu węglowodanowego, na wątrobę zasobną w glikogen. Dlatego dieta Falty w postaci dni węglowodanowych przy wsparciu insuliną okazała się najbardziej celową w stanach cukrzycy ciężkiej. Gdy stosowanie diety ubogiej w wodany węgla i zawierającej dużo tłuszczu nie poprawia stanu, przejście na dietę bogatą w wodany węgla odrazu zmienia obraz kliniczny. Wątroba przeistacza się, zatrzymując dzięki insulinie podawany jej obficie cukier, pozbawia się tem samem tłuszczu, i po kilku dniach ustrój wykazuje bardzo wysoką nieraz tolerancję węglowodanową; tolerancja ta jednak jest pozorna co do wielkości; wątroba i wogóle tkanki znajdują się w okresie gwałtownego gromadzenia glikogenu, gdyż zbyt dotkliwie głód glikogenowy odczuwały; po nasyceniu zaś wykazują mniejszą tolerancję, lecz jej spadek odbywa się łagodnie, tak, iż przy umiejętnem dalszem postępowaniu uniknąć możemy wstrząsów w gospodarstwie wodanów węgla, ponieważ wątroba nastawiona już została na lepsze tory w przeróbce wodanów węgla.

Posiadając dostateczną rezerwę wodanów węgla, wątroba należycie wywiązuje się z zadania całkowitej przeróbki białka i tłu-

szczów, dzięki czemu ustrój nie wykazuje niedopałków w postaci ciał ketonowych; spostrzeżenie kliniczne poucza, iż stosując w stanach cukrzycy nieraz przez dłuższy czas małe dawki insuliny przy małej ilości wprowadzonych wodanów węgla nie mamy coprawda ciał ketonowych, lecz drobne przekroczenia diety w postaci zwiększenia kilku gramów białka już doprowadza do acetonurji; tłómaczy się to tem, iż wątroba nie posiada dostatecznej rezerwy wodanów węgla w postaci glikogenu i nie wywiązuje się sprawnie ze swego zadania przy nieco większem jej obciążeniu. W takich stanach należy przez dni kilka stosować duże dawki insuliny wprowadzając do ustroju znaczne ilości cukru przez co wątroba szybko się wzbogaca w glikogen i przerabia wówczas znaczne ilości białka bez powstawania niedopałków; zapotrzebowanie na zużycie większej energji znajduje pokrycie w zapasach glikogenu (Holzer i Klein 12).

Stosując insulinę z glukozą w różnych cierpieniach wątroby osiągamy dość często szybką poprawę. Już Roger podkreślił znaczenie obronne glikogenu przeciw wszelkim wpływom „hepatotropowym".

O ile powikłanie cukrzycy żółtaczką nieżytową było nader groźnem zjawiskiem, to obecnie przy stosowaniu insuliny z glukozą osiągnięcie powrotu miąższu wątroby do stanu normalnego nie nastręcza większych trudności.

Na zakończenie chciałbym podkreślić, iż wpadając przy postępowaniu leczniczem w krańcowość, stosując duże dawki insuliny obniżamy nadmiernie poziom cukru we krwi, co jest wcale nieobojętnem dla mięśnia sercowego, który siłę swą czerpie w dowożonym cukrze. Mam na myśli przypadki ataków dusznicy bolesnej występujących czasem przy stosowaniu insuliny (Hetenyi 13), jako wyraz zubożenia krwi w cukier: podrażnienie zastawek żylnych wątroby przyczynia się do zahamowania odpływu cukru do krwi omywającej mięsień sercowy. Podanie wówczas cukru usuwa atak dusznicy.

Powyższe wywody wykazują jak zakłócenie w gospodarstwie wodanów węgla odbija się na sprawności funkcjonowania najistotniejszych narządów ustroju; z drugiej zaś strony jeszcze raz uwypukla się zasada, iż fizjologja i patologja nie znajdują się na zbyt odległych biegunach. Od stanu normalnej glikoregulacji do niemal zupełnego zniweczenia jej w przebiegu cukrzycy prowadzi most większych lub mniejszych zaburzeń jakto widzimy przy schorzeniu miąższu wątroby w stanach ciąży i nawet przy wydolnym narządzie w stanach nieodpowiedniej diety ubogiej w wodany węgla

Piśmiennictwo.

1) Pollitzer i Stolz: Wien. Arch. f. Inn: Med. 1924. — 2) Filiński: Polskie Arch. Med. Wewn. T. 1, Z: 1: — 3) Itelson: Polskie Arch. Med. Wewn. T: III, Z. 1. — 4) Klin. Woch. 11/27. — 5) Porges i Adlersberg: Klin. Woch. 32 i 33/26. — 6) Klein: Zeitschr: f. Klin Med: Bd: 100. — 7) Pollak: Erg. der Inn: Med: und Kinderheilk: 1925: — 8) Adlersberg i Porges: D. Med. Woch. 16/26. — 9) Klein: Zeitschr: f. Klin. Med. Bd. 103. — 10) Itelson i Kocen: Polskie Arch. Med. Wewn: (w druku): — 11) Brunn: .Med. Klin. 29/26: — 12) Klein i Holzer: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 104. — 13) Hetenyi: Wien. Arch. f. Inn Med. Bd: XIII.

A. Wł. ELMER. Lwów.

Glukhorment w leczeniu cukrzycy [1]).

Z oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie: Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki.

Leczenie cukrzycy insuliną nie zostało dotychczas, szczególnie pod względem sposobu jej stosowania, w zadawalający sposób rozwiązane. Stosowanie bowiem codziennych i wielorazowych wstrzykiwań insuliny nie jest tylko sprawą niedogodności dla chorych, ale kryje w sobie poważne niebezpieczeństwo, którego trudno niejednokrotnie nawet w leczeniu klinicznem uniknąć. (Woodyatt (1), Herman (2), Jonas (3), Pemberton (4), Beck (5), Heimann-Trosien i Hirsch-Kaufmann (6), Winogradow i Steinberg (7), Rosendhal (8) i inni. Nic dziwnego, że od szeregu lat pojawiają się nieustające próby zmniejszenia lub też całkowitego zastąpienia pozajelitowego stosowania insuliny. Strauch i Bernhardt (9) starają się od niedawna, w miejsce codziennych wstrzykiwań insulinowych, wprowadzić leczenie wielkiemi dawkami insuliny, a stosowanemi pozajelitowo w rzadszych odstępach czasu (10—100 dniowych). Wstrzykują oni jednorazowo domięśniowo np. 400 jednostek insuliny w odpowiedniej ilości mięszaniny tłuszczowej (olej+metacholesteryna+wosk), pozwalającej na powolne tylko wchłanianie się insuliny, która wywiera przez pewien okres czasu jednakowo silne działanie. Po upływie danego okresu, kiedy działanie insuliny poczyna wybitnie słabnąć, w miarę silniejszego wchłaniania się zapasu odłożonej domięśniowo czy podskórnie insuliny, wstrzykują oni insulinę powtórnie.

Leczenie takie niewątpliwie uwalnia chorego od codziennych i wielokrotnych wstrzykiwań insulinowych ale czy ono istotnie spełnia swe zadanie i zarazem jest wolne od ujemnych następstw, jednorazowo wprowadzonych dużych dawek insuliny, okaże przyszłość [2]). Wszelkie usiłowania doustnego stosowania insuliny zawiodły zupełnie. Również nie spełniły, przynajmniej jak dotychczas, naszych nadziei tak wiele obiecujące próby Kazimierza Funka i Landsberga (10), polegające na podawaniu doustnem substancji krystalicznej A, wyosobnionej przez nich z insuliny, bo jak wykazały doświadczenia kliniki Umbera (11) nie mogą one stanowić większej wartości praktycznej.

Wobec ujemnych wyników doustnego stosowania insuliny, zwrócili się różni badacze w kierunku innych środków przeciwcukrzycowych, któreby z jednej strony miały działanie czy to podobne do insuliny czy ją wspomagające, z drugiej za śstrony mogły być stosowane doustnie. Odkrycie syntaliny przez Franka, Nothmanna i Wagnera zdawało się w dużej mierze rozwiązać to palące zagadnienie [3]). Jednak już dzisiaj, po okresie jednorocznego doświadczenia, możemy powiedzieć na podstawie badań wielu autorów jak również naszych, przeprowadzonych wspólnie z Kędzierskim (12), że syntalina, w tej postaci w jakiej ona jest, nie może insuliny zastąpić. Wprawdzie syntalina wykazuje w wielu przyp. znaczne działanie przeciwcukrzycowe, niekiedy nawet przewyższające działanie insuliny, w przeciwieństwie do spostrzeżeń nielicznych tylko autorów jak Bennett'a (13), czy Thill'a (14), odmawiających wogóle syntalinie większego działania przeciwcukrzycowego, to niemniej jednak inne powody zmniejszają względnie niszczą zupełnie wartość syntaliny jako środka zastępczego insuliny. Pomimo bowiem bardzo ostrożnego dawkowania nie można ustrzec cukrzycowych przed występowaniem objawów-toksycznych, często zaznaczających się mimo podawania środków przeciwdziałających (*calc. carb., extr. Bellad., cholactol, decholina, camphora monobromata, aspirina* itp.).

Coraz częściej różni autorzy opisują przypadki z objawami klinicznymi ujemnego toksycznego wpływu syntaliny na ustrój, w szczególności na wątrobę (Jacobi i Brüll (15), Adler (16), Morawitz (17), Szczeklik (18)) czy na układ nerwowy (drgawki tężcowe, Perémy (19)). Zaznaczymy przy tej sposobności, że my również mieliśmy możność spostrzegać jeden przypadek cukrzycy, w którym po trzytygodniowym okresie stosowania, niedużych stosunkowo dawek syntaliny (po 80 mg na okres trzydniowy) wystąpiły wybitne objawy żółtaczki i wzmożonej urobilinurji.

Bardzo cennemi okazały się w tej mierze badania doświadczalne przeprowadzone na zwierzętach. W przeciwieństwie do badań Rathery'ego i jego współpracowników (20), oraz Arndta i jego współpracowników (21), wykazały doświadczenia Hornunga (22), Simoli (23) i Stauba (24), że przewlekłe podawanie doustne syntaliny prowadzi w ciągu kilku tygodni do wybitnych zmian histopatologicznych w wątrobie a nawet w nerkach.

Wypada jednak zaznaczyć, że jakkolwiek Arndt nie mógł znaleźć zmian wstecznych w wątrobie i innych narządach, to nie mniej jednak stwierdzał występowanie ogólnych objawów toksycznych, prowadzących wśród spadku wagi do zejścia śmiertelnego. Nic dziwnego, że powyżsi autorowie wypowiadają się przeciw stosowaniu syntaliny w leczeniu cukrzycy.

Staub pozatem podnosi jeszcze, że stosowanie syntaliny jest nie tylko szkodliwe, ale też bezcelowe z uwagi na niefizjologiczny mechanizm jej działania, który, w przeciwieństwie do poglądu Franka i jego współpracowników, jest zasadniczo odmienny od mechanizmu działania insuliny. Według Stauba syntalina, w przeciwieństwie do insuliny, powoduje zmniejszenie się glikogenu w wątrobie i mięśniach, obniżenie się bilansu przemiany azotowej i zmniejszone zużywanie tlenu; obniżenie cukru we krwi i w moczu, ma być nie wyrazem jego spalenia się, ale obniżenia oddechania tlenowego, w następstwie ogólnie toksycznego wpływu syntaliny na ustrój. Należy jednak podnieść, że badania Stauba nie znajdują potwierdzenia w doświadczeniach Jansena i Bauera (25), Lublina (26) i Calvert'a

---

[1]) Wedle odczytu wygłoszonego w Lwowskiem Tow. Lek. we Lwowie dnia 2. XII. 1927.

[2]) Wedle zapowiedzi autorów Straucha i Bernhardta preparaty te zostaną wkrótce wypuszczone przez wytwórnię Beiersdorf w Hamburgu.

[3]) Na siódmem posiedzeniu niemieckiego tow. farmakologicznego w Würzburgu (21—23 września 1927) podał Frank ostateczny skład syntaliny, która przedstawia się jako digmatyna złączona 10 grupami metylenowemi: $H_2N(C{:}NH)NH{-}(CH_2)_{10}{-}NH(C{:}NH)NH_2$.

(27), którzy stwierdzali w wszystkich przypadkach syntalinowanych wzmożone zapotrzebowanie tlenu i zwiększony współczynnik oddechowy, ani też w badaniach Arndta i jego współpracowników, którzy zgodnie z Frankem Nöthmannem i Wagnerem zauważali nagromadzanie się glikogenu w wątrobie.

Jakkolwiek będziemy się zapatrywali na wartość syntaliny w leczeniu cukrzycy, to jedno nie zdaje się ulegać najmniejszej wątpliwości, że syntalina przynajmniej w wielu przypadkach wywiera swe ujemne działanie toksyczne i dlatego w myśl zarówno badań klinicznych jak i doświadczalnych na zwierzętach, należy w leczeniu cukrzycy syntaliną zachować dużą ostrożność. Dlatego wszyscy prawie autorowie wyrażali życzenie zastąpienia syntaliny przez mniej toksyczną pochodną gwanidyny, której odległość między dawką toksyczną a leczniczą byłaby daleko bardziej odsuniętą. Życzeniu temu zdaje się czynić zadość obecnie uzyskana przez Franka t. zw. neosyntalina [4]) jak i niedawno wprowadzona do lecznictwa przez Reinweina i Müllera (28) t. zw. galegina [5]).

Galegina jest pochodną gwanidyny

$$C \begin{cases} \diagup NH_2 \\ = NH \\ \diagdown NH\ CH_2.\ CH.C < \begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} \end{cases}$$

i znajduje się w liściach i nasionach koniczyny (Gaisklee), którą pierwszy wyosobnił Tancret (1914) który wraz z Simonet'em (29), wykazał jej właściwości obniżające cukier we krwi. Reinwein stwierdził u 35 cukrzycowych, że galegina, przy ostrożnem dawkowaniu, dochodzącem do 2 mg na kg wagi ciała, wykazuje działanie przeciwcukrzycowe, bez jednakże występowania ubocznych objawów toksycznych, co oczywiście stanowi jej wyższość nad syntaliną. Galegina jednakże, jak można zauważyć z tablicy Reinweina, posiada słabsze działanie obniżające cukromocz i cukier we krwi. O wpływie galeginy na kwasicę autorzy ci nie wspominają.

Z dalszych prób doustnego stosowania środków przeciwcukrzycowych zasługują jeszcze na uwagę badania z *wyciągiem z liści borówek (extr. fol. myrthylii)*, który jako napar bywa oddawna używany jako środek ludowy przeciwcukrzycowy przez górali alpejskich. Mark i Wagner (30) wykazali na psach obniżające działanie tego wyciągu na przecukrzenie alimentarne krwi, a w jednym też przypadku cukrzycy ludzkiej zauważyli obok zmniejszenia się cukromoczu obniżenie się acetonomoczu.

Dalsze badania podjęte w rok potem przez Allena i Anerson'a (31) nad wpływem tego wyciągu, przezwanego w Ameryce myrthylin'em, nad cukrzycą doświadczalną psów i cukrzycą ludzką stwierdziły niewątpliwe jego działanie przeciwcukrzycowe, przy braku występywania ubocznych objawów cukrzycy. Allen zauważył na 57 przypadkach cukrzycy w 36 przypadkach dodatnie działanie przeciwcukrzycowe, jakkolwiek słabsze i powolniejsze od insuliny, niemniej umożliwiające w niektórych przypadkach zaoszczędzenie znaczniejszej ilości jednostek insuliny (15 — 60 jednostek w przypadkach Anerson'a).

O pracach Ederer'a (32) z wyciągiem zielonych liści kapusty czy Kaufmanna (33) z wyciągiem *phaseolus vulgaris*, jako nie mających większej wartości klinicznej, tylko wspominam.

Wiele rozgłosu spowodowało doniesienie Noordena (34) o nowym środku przeciwcukrzycowym t. zw. *glukhormencie*. Meissner uzyskał go z trzustki drogą odpowiedniej fermentacji, którą przerywał w okresie wytwarzania się glikocjaminy. Czem jest glukhorment pod względem chemicznym, nie jest jeszcze całkowicie ustalone. Pewne jest tylko, że nie jest on insuliną, jakkolwiek wytwarza się z trzustki. Wedle Noordena i Meissnera glukhorment jest mięszaniną fermentacyjną, składającą się z znacznej ilości fermentów trawiących, z małej ilości glikocjaminy (pochodnej gwanidyny) a w szczególności z ciał aminowych, których wyodrębnienie i otrzymanie w drodze syntetycznej jest, wedle powyższych autorów, tylko kwestją czasu.

Te ciała aminowe uważa Noorden za istotne w działaniu glukhormentu, czego nie przypisuje on ani fermentom ani glikocjaminie. Udział fermentów, którym zrazu Meissner, przypisywał duże znaczenie, wyklucza Noorden z tego powodu, ponieważ działanie przeciwcukrzycowe glukhormentu nie zmniejsza się po zniszczeniu fermentów trawiących. Również z tych samych powodów odmawia Noorden znaczenia glikocjaminie, tem więcej, że występuje ona w znikomej ilości.

Inni jednak autorowie uważają, że substancję czynną glukhormentu jest właśnie pochodna gwanidyny. Langeker (35) wykazała w pracowni Wiechowskiego, iż z glukhormentu można uzyskać substancję krystaliczną, zachowującą się chemicznie i farmakologicznie zupełnie podobnie jak substancja krystaliczna, uzyskana z syntaliny. Jaksch-Wartenhorst (36) uważa nawet, że działanie glukhormentu jest właściwie działaniem syntaliny, zaczem zdają się przemawiać obok prac Lengeckerowej, dawniejsze spostrzeżenia Kutschera i Othori'ego, że gwanidyna znajduje się w trzustce, z której przecież otrzymuje się glukhorment [6]). Wobec tych wyników badań, nie jest wiadome, na czem zasadza się mechanizm działania glukhormentu. Jeżeliby przyjąć, że substancję czynną glukhormentu jest pochodna gwanidyny, to mechanizm działania polegał by bądź to na wzmożonej wytwórczości insuliny endogennej, drogą podrażnienia włókien preganglionarnych nerwu błędnego, zaopatrującego między innemi narząd wysepkowy (w myśl poglądu Schwarza), bądź to na niefizjologicznem, ogólnie toksycznem działaniu gwanidyny (w myśl pogladu Stauba).

Noorden zaś uważa, że w działaniu przeciwcukrzycowem glukhormentu odgrywają istotną rolę ciała aminowe, które już normalnie u ludzi zdrowych znajdują się w dostatecznej ilości, a które są potrzebne już to do wspomożenia działania insuliny (egzogennej lub endogennej) dla uzyskania pełnego działania, już to do ułatwienia wytwarzania się samej insuliny. W braku lub w niedostatecznej ilości tych ciał, miałyby według Noordena, znaleźć swe wytłumaczenie przypadki oporne dla insuliny.

Badania nad wpływem działania przeciwcukrzycowego glukhormentu poczynili obok Noordena (100 przypadków), Pulfer (37) (18 przyp.), Sandmayer (38) (17 przyp.), Labbé (39), Strauss (40), Bucka i Gutmann (41) (11 przyp.) i inni. Nasze spostrzeżenia nad wpływem glukhormentu na cukrzycę poczyniliśmy w 22 przypadkach cukrzycy różnego nasilenia, z której większość pozostawała w naszej obserwacji około 5 miesięcy.

Glukhorment w cukrzycy ciężkiej. We wszystkich naszych przypadkach (8 przyp.) glukhorment zawiódł zupełnie. W przeciwieństwie do spostrzeżeń Noordena i Pulvera nie mogliśmy w żadnym przypadku ani częściowo, tem mniej całkowicie, zaoszczędzić insulinę jakkolwiek glukhorment podawaliśmy po 5 tabletek dziennie bez przerwy przez szereg tygodni. Nie mogliśmy również podwyższyć ilości wodanów węgla w diecie, bez szkody dla cukrzycowych, jakkolwiek Noordenowi udawało się rozszerzyć dietę węglowodanową o 50—100% ani też usunąć czy też obniżyć resztki cukru czy ciał ketonowych w moczu. Dla porównania zaznaczymy, że syntalina w niektórych z tych przypadków mogła wykazać pewne działanie przeciwcukrzycowe.

Glukhorment w cukrzycy średnio ciężkiej.

Obserwowaliśmy jedenaście przypadków, które pozostawały dotychczas bądź to w leczeniu insulinowem bądź to syntalinowem bądź to wyłącznie dietetycznem.

Po ustaleniu tolerancji rozpoczynaliśmy leczenie glukhormentem, od podawania po 2 tabletki po jedzeniu dziennie, dochodząc powoli do 5-ciu—6-ciu tabletek dziennie.

Wpływ obniżający na cukier w moczu zaznaczał się zwyczajnie trzeciego dnia, rzadziej wcześniej, często później, uzyskując 6—7 dnia pełne swe działanie, które stosunkowo rzadko w ciągu dalszego leczenia się wzmagało.

W kilku przypadkach zaznaczało się działanie przetrwałe, utrzymujące się 1—2 dni bez zażywania glukhormentu. Przetrwałości 9-dniowej, jaką spostrzegał Pulfer, nie widzieliśmy. Również w przeciwieństwie do spostrzeżeń Pulfera nie mogliśmy zauważyć, ażeby dawkowanie silniejsze (6—7 tabletek dziennie) było skuteczniejsze, przyczem, co należy podkreślić, prowadziło ono prawie zawsze do występywania ubocznych objawów toksycznych.

Wpływ glukhormentu na cukier we krwi był powolniejszy i słabszy niżli w moczu.

Nie możemy się zgodzić z Noordenem, iżby nie zaznaczało się przyzwyczajanie do preparatu; działanie bowiem przeciwcukrzycowe glukhormentu traciło niekiedy bardzo wyraźnie na sile w stopniu bardzo znacznym. Przykładem tego jest przypadek, którego wykres przedstawia rysunek 1.

Widzimy tutaj (rys. 1), że po początkowym wpływie dodatnim glukhormentu, wyrażającym się spadkiem cukru we krwi z 186 mg% na 130 mg%, cukru w moczu z 52 g do stanu zupełnego jego zniknięcia, równoczesnem spadkiem wielomoczu z 2800 cm³ na 1000 cm³, w krótkim czasie nastąpiła znaczna utrata działania, na co wskazuje wzniesienie się cukru we krwi 169 — 175 mg%, cukru w moczu do 25—30 g, moczu zaś dobowego do 2000 cm³.

Wpływ glukhormentu na ciała ketonowe w moczu i we krwi

---

[4]) 7 Kongress. f. Verdaungs- u. Stoffwekselkrein Wien 4—7 Oct. 1927.

[5]) Preparaty galeginy wyrabia obecnie już syntetycznie wytwórnia I. G. Höchst.

[6]) Biedl na posiedzeniu Tow. lekarzy niemieckich w Pradze 22 października 1927, wprost zarzucił, iż do glukhormentu dodaje się syntalinę, czemu wytwórnia glukhormentu w Berlinie stanowczo zaprzeczyła.

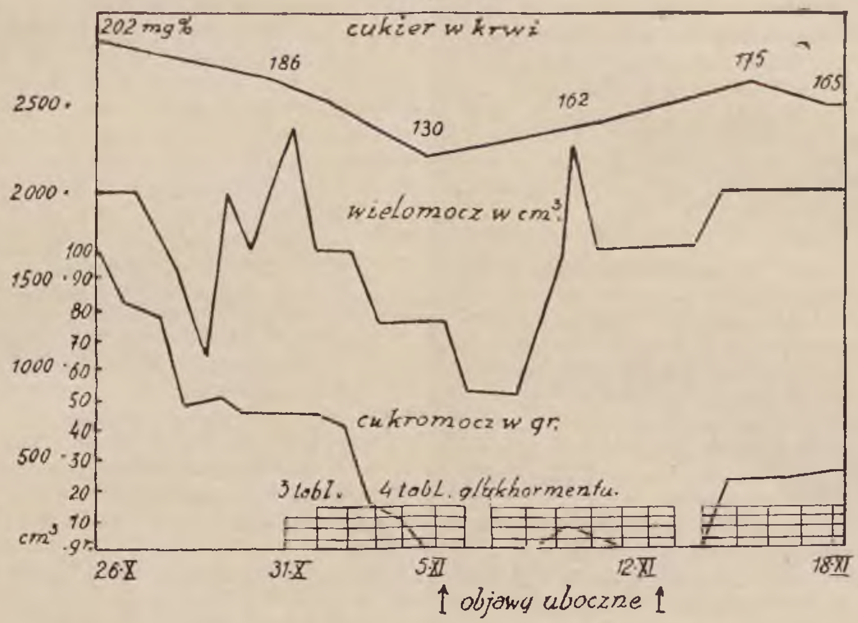
był powolny i słaby. Zgodnie z spostrzeżeniami Noordena i Pulfera możemy zauważyć, że w przypadkach, w których ilość dobowa acetonu nie przekraczała 0,4—0,5 g, ciała acetonowe ustępowały zupełnie z moczu pod wpływem glukhormentu.

Sandmeyer spostrzegał nawet ustąpienie acetonu w moczu przy ilości przekraczającej 0,5 g na dobę. W przypadkach naszych, idących ze znaczniejszym acetonomoczem (ponad 0,5) działanie glukhormentu było tylko częściowe.

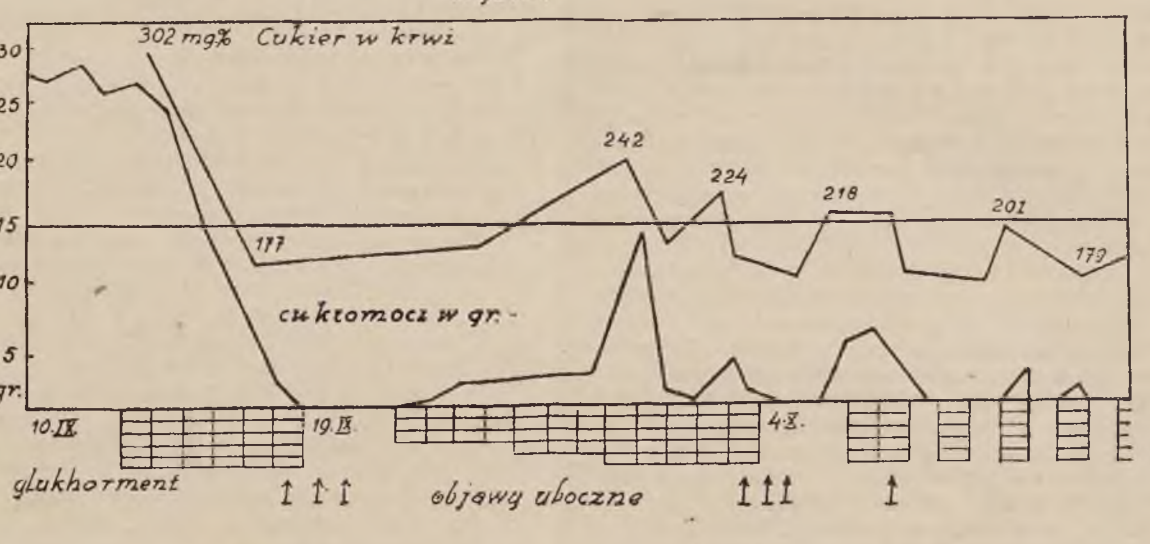
Jak widać z rysunku 3, pomimo energicznego leczenia glukhormentem przez czas dłuższy (3/9—31/9) po 5 tabletek dziennie nomoczu nie wymagałyby więcej jak 10—15 jednostek insuliny na dobę. W przypadkach zaś, w których musieliśmy stosować więcej insuliny, mogliśmy dzięki glukhormentowi tylko częściowo ją zastąpić, nie więcej jednak jak 15 jednostek na dobę. Musimy jednak podnieść, że mieliśmy przypadek, w którym stosowaliśmy 10 jednostek insuliny na dobę, której jednak glukhorment nie potrafił zaoszczędzić.

Takie częściowe zaoszczędzanie insuliny przedstawia znaczną wartość szczególnie w tych przypadkach, w których n. p. dawka wieczorna insuliny, wynosząca 10—15 jednostek, może być przez

Rys. 1.



Rys. 2.



bez przerw, przy diecie skąpo-białkowej aceton i kwas aceto-octowy obniżył się w moczu z 1,07 g na 0,8 g, kwas oxy-γ-masłowy z 3,21 g na 2,4 g, we krwi zaś aceton i kwas acetooctowy raczej się podniósł, bo z 13.95 mg% na 16,20 mg%, kwas oxy-β-masłowy opadł z 41,66 mg% na 31,10%.

Glukhorment tedy w przypadkach cukrzycy średnio ciężkiej, leczonych wyłącznie dietetycznie, może oddać pewne usługi.

Zgodnie bowiem ze spostrzeżeniami Noordena, Pulfera, Sandmeyera i Labbé'go umożliwia rozszerzenie diety, dotychczas dość skąpej oraz uniknięcie insuliny, bez której wątpliwem by było, czyby się udało cukrzycowych utrzymać przez czas dłuższy w stanie równowagi. Takie przypadki stanowią największe wskazanie dla leczenia glukhormentem.

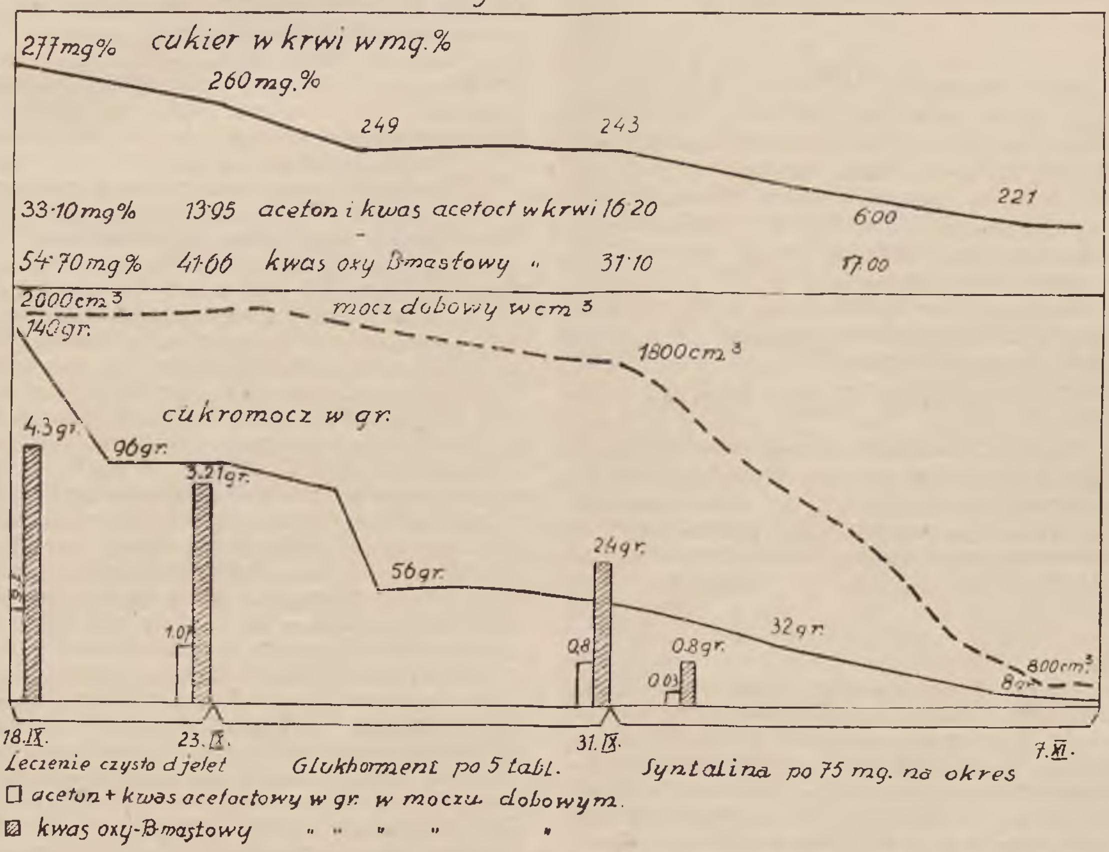
Nieco inaczej ma się rzecz z przypadkami, które wymagają leczenia insulinowego. Glukhorment w takich przypadkach pozwala zaoszczędzić czy to częściowo czy to nawet całkowicie insulinę. Całkowite zaoszczędzenie insuliny spostrzegaliśmy tylko w tych przypadkach, które dla uzyskania stanu wolnego od cukro- i acetomoczu nie wymagałyby... glukhorment zupełnie usunięta, co cukrzycowemu pozwalało na jednorazowe tylko wstrzykiwanie insuliny dziennie.

Podobnie pożyteczne okazało się stosowanie glukhormentu u tych cukrzycowych, u których, przy nieznacznem już przekroczeniu dawek insuliny, zaznaczała się znaczna skłonność do występowania dokuczliwych objawów niedocukrzenia; przez zastąpienie tej nadwyżki insulinowej objawy niedocukrzenia nie pojawiały się.

Musimy podkreślić, że tak często spostrzegane zaoszczędzenie większej ilości jednostek insuliny jak 30—40 jednostek (Noorden, Sandmeyer) lub nawet 40—80 jednostek (Pulfer) nie miało miejsca w naszych przypadkach. Tylko w jednym z naszych przypadków cukrzycy dość opornej wobec insuliny, którą musieliśmy stosować po 70 jednostek dziennie, dla uzyskania stanu wolnego od cukromoczu, udało się nam ją całkowicie zaoszczędzić dzięki zastosowaniu glukhormentu. Bez 70 jednostek insuliny w przypadku tym, jak wykazuje rys. 2, cukier we krwi był wysoki (302 mg%), cukromocz stosunkowo nie duży (30 g na dobę). Po 6-ciu dniach stosowania glukhormentu po 5 tabletek dziennie cu-

kromocz ustąpił zupełnie, cukier zaś we krwi opadł bardzo wybitnie (do 177 mg⁰/₀). Niestety w 6-tym dniu wystąpiły bardzo silne uboczne objawy toksyczne, mianowicie brak apetytu, nudności, bardzo silne bóle brzucha i wielokrotne biegunki, które utrudniły nam w znacznej mierze dalsze leczenie. Przy dawkowaniu niższem (3—4 tabletki dziennie) cukromocz pojawiał się z powrotem, cukier we krwi narastał bardzo znacznie. Przy przejściu do dawkowania silniejszego (5 tabletek dziennie) cukromocz wprawdzie znikał, lecz znów pojawiały się uboczne objawy toksyczne, których wystąpieniu przez podawanie środków przeciwdziałających *(calc. carb. extr. bellad. ol. ment. pip.)* nie mogliśmy zapobiec. Dopiero dawkowanie po 5 tabletek dziennie z przerwą co drugi dzień, umożliwiło zapobieganie pojawieniu się ubocznych objawów toksycznych i równocześnie utrzymanie cukromoczu na bardzo nieznacznym poziomie (5—7 g na dobę).

Rys 3.



Po za tym jedynym przypadkiem nie udało się nam nigdy zaoszczędzić więcej, jak 10—15 jednostek insuliny na dobę. Strauss na 11 przyp. tylko w jednym przypadku mógł dzięki glukhormentowi zaoszczędzić wszystkiego 10 jednostek insuliny. Również Labbé podnosi, że 5 tabletek glukhormentu wykazuje działanie zawsze słabsze, niżli 20 jednostek insuliny.

Stosunek glukhormentu do syntaliny przedstawia się na korzyść tej ostatniej, jeśli chodzi o działanie przeciwcukrzycowe, na korzyść zaś pierwszej jeśli chodzi o rzadkość i stopień natężenia ubocznych objawów toksycznych. Syntalina w każdym naszym przypadku wykazywała, nawet w dawkach niewysokich, działanie wybitniejsze, zarówno pod względem szybkości i siły działania na cukromocz i cukier we krwi, jakoteż na ciała ketonowe w moczu i we krwi. Jak rysunek 3 pokazuje, pod wpływem syntaliny (75 mg na okres trzydniowy) acetomocz w krótkim czasie zupełnie ustąpił, ciała ketonowe we krwi znacznie się obniżyły, bo z 16,2 mg⁰/₀ acetonu i kwasu acetooctowego opadły na 6 mg⁰/₀, zaś z 31,10 mg⁰/₀ kwasu oxy - β - masłowego na 17 mg⁰/₀. Również szybko zmniejszył się cukromocz (z 56 g cukru dobowego na 8 g) oraz cukier we krwi (z 243 mg⁰/₀ na 221 mg⁰/₀). Wielomocz obniżył się wybitnie z 1800 cm³ na 800 cm³ moczu dobowego.

Glukhorment w przypadkach cukrzycy lekkiej:

Mimo swego działania przeciwcukrzycowego nie przedstawia on wybitniejszej wartości, podobnie jak syntalina, ponieważ wysoka tolerancja tych przypadków czyni stosowanie jego zupełnie zbytecznem. Pytanie czy nie należałoby jednak stosować glukhormentu jako środka zapobiegającego obniżeniu się tolerancji, musimy zostawić na razie nierozstrzygnięte.

Glukhorment w powikłaniach cukrzycowych.

Podobnie jak syntalina ustępuje on w takich przypadkach działaniu insuliny. W kilku przypadkach lżejszych powikłań (2 przyp. czyraczności, 1 przyp. zapalenia ropnego okostnej, 1 przyp. grypy, 2 przyp. wyprysków, 1 przyp. świądu) glukhorment obniżając cukier we krwi i w moczu wykazał dość korzystny wpływ na owe powikłania.

W przypadkach jednak poważniejszych powikłań (czyraczność rozlana, karbunkuł, zapalenie płuc, zgorzel) niema żadnego wskazania do leczenia glukhormentem, który, podobnie jak syntalina, nie potrafi zapobiec pogorszeniu się tolerancji ani przygotować chorego do ewentualnego zabiegu operacyjnego. Ta dziedzina powikłań pozostawia wyłączne pole dla leczenia insuliną.

Uboczne objawy toksyczne glukhormentu.

Są one podobne do objawów syntaliny: brak apetytu, bóle brzucha, biegunki, niekiedy bardzo uporczywe, odbijania, nudności, wymioty i ogólne osłabienia. Są to objawy zazwyczaj krótkotrwałe niekiedy utrzymują się przez szereg dni (5—6 dni). Najczęściej zaznaczają się jako objawy wczesne t. j. w pierwszych dniach stosowania glukhormentu, rzadziej jako objawy późne. Objawy te występują szczególnie przy dawkowaniu wynoszącem 5 tabletek, niekiedy dopiero przy dawkowaniu większem (6—7 tabletek), rzadziej niższem (3 tabletki). Nigdy objawów tych nie zauważyliśmy przy dawkowaniu wynoszącem po 2 tabletki dziennie. Objawy te występują pozatem łatwiej przy ciągłem podawaniu preparatów oraz przy diecie bogatej w tłuszcze. Z powyższego już wynika, że dla uniknięcia występowaniu ubocznych objawów toksycznych, należy dawkować ostrożnie (zacząć od 2 tabletek dziennie, dochodząc powoli do 5 tabletek dziennie, której to ilości nie należy przekroczyć), przestrzegać przerw 1—2 dniowych, stosowanych co 5—6 dni, wykorzystując działanie przetrwałe glukhormentu oraz zachować dietę skąpo tłuszczową. W razie występowania wybitniejszych i dłużej utrzymujących się objawów toksycznych, należy polecić przerwy dłuższe (3—4 dniowe) i stosowanie środków przeciwdziałających, jakich używamy przy stosowaniu syntaliny. Niektórzy cukrzycowi znoszą dawkowanie glukhormentu po 5 tabletek, przy przestrzeganiu jed-

nakże przerw, co drugi dzień stosowanych. Na ogół musimy zaznaczyć, że objawy te występują słabiej i rzadziej, niźli wśród leczenia syntalinowego. W przeciwieństwie do spostrzeżeń Pulfera, który na 18 swych przypadkach nie spostrzegał ani razu zaznaczenia się objawów ubocznych, Noordena, który na 60 przyp. zauważył je tylko w 2 przypadkach, myśmy stwierdzali je w $^1/_5$ części naszych przypadków. W 4 przyp. musieliśmy glukhorment zupełnie odstawić. Sandmeyer na 17 przyp. musiał preparat odstawić w 2 przyp., w trzech zaś przyp. stwierdził objawy tylko przemijające. Bucka i Guttman na 11 przyp. spostrzegali w trzech przyp. uboczne objawy toksyczne, utrzymujące się przez kilka dni. Jakiego pochodzenia są te objawy, nie wiemy. Nie wiemy też narazie czy przewlekłe jego podawanie nie jest obojętnem dla ustroju. Wskazane byłyby odpowiednie badania przeprowadzone na zwierzętach.

S t r e s z c z e n i e:

1) Glukhorment w stosunku do insuliny wykazuje działanie daleko słabsze i powolniejsze; w wyjątkowych tylko przypadkach, opornych dla insuliny, może on wykazać działanie korzystniejsze.

2) W stosunku do syntaliny wykazuje działanie bardzo do niej podobne, jak również słabsze i powolniejsze; rzadziej i słabiej jednak powoduje występowanie ubocznych objawów toksycznych.

3) Glukhorment w przyp. cukrzycy ciężkiej nie wykazuje żadnego działania przeciwcukrzycowego.

4) W przypadkach cukrzycy średniociężkiej może częściowo lub nawet całkowicie zaoszczędzić insulinę, najczęściej w stosunku 5 tabletek na 10 do 15 jednostek insuliny.

5) W przypadkach cukrzycy lekkiej niema wskazania do leczenia glukhormentem.

6) W przypadkach poważniejszych powikłań cukrzycowych glukhorment podobnie jak syntalina ustępuje zupełnie insulinie.

7) Glukhorment jako środek przeciwcukrzycowy, stosowany doustnie, może mieć pewne zastosowanie w przypadkach cukrzycy średnio-ciężkiej, po wypróbowaniu jednakże na zwierzętach czy przewlekłe jego używanie nie powoduje toksycznego wpływu na ustrój.

Piśmiennictwo.

1) W o o d y a t t: Journ. Metab. Research. 1923 cyt. według Joslina The treatment of diabetes mellitus. London, 1924. — 2) H e r m a n: cyt. przez Joslina. — 3) L. J o n a s: Med. clin. of. North. Amer. 8, 949, 1924, cyt. według Noordena i Isaaca: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 1927. Berlin. — 4) H. S. P e m b e r t o n: Brit. med. Journ. 1925. str. 1004. — 5) W. B e c k. Kl. W. 1927, Nr. 5: — 6) A. H e i m a n n-T r o s i e n i H. H i r s c h-K a u f m a n n: Kl. W. 1926, Nr. 36. — 7) W. W. W i n o g r a d o w i S. J. S t e i n b e r g: Kl. W. 1927, Nr. 28. — 8) G. R o s e n d a h l: Act. med. Scand. zesz. 66 (ref. Med. Kl. 1927, Nr. 47, str. 1769). — 9) B e r n h a r d t i S t r a u c h: D. m. W: 1927, Nr: 27, str. 1125. — 10) C. F u n k: D. m. W: 1927, Nr. 1. — 11) F. U m b e r: D. m. W. 1927, Nr. 27. — 12) A. Wl: E l m e r i J. K ę d z i e r s k i: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 24. — 13) I. B e n n e t t: Lancet, 1927, Nr. 5427, str. 519. — 14) O. T h i l l: Kl. W. 1927, Nr. 43. — 15) J a c o b i i B r ü l l: Med. Kl. 1927, Nr. 27. — 16) A d l e r. Kl. W. 1927, Nr. 27. — 17) M o r a w i t z: M. m. W. 1927, Nr. 11. — 18) S z c z e k l i k: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 21 i W. Kl. W: 1927, Nr. 34. — 19) G. P e r é m y: Kl. W. 1927, Nr. 44: — 20) F. R a t h e r y, L e w i n e i M a x i m i n: Soc. Biol. 1927, Nr. 96. — F. R a t h e r y: Paris Med. 1927, Nr. 39. — 21) H: J. A r n d t, E. M ü l l e r i E: S c h e r m a n n: Kl. W. 1927, Nr. 48. — 22) St. H o r n u n g: Pol. Gaz: Lek. 1927, Nr. 46. — 23) E. S i m o l a: Kl. W. 1927, Nr. 40. — 24) H. S t a u b: 7 Kongress f. Verdaungs- u. Stoffwechselkr. in Wien 4—7 Oct. 1927 (ref. Kl. W. 1927, Nr. 48, str. 2308). — 25) J a n s e n i B a u e r: M. m. W. 1927, Nr. 11: — 26) L u b l i n: 39 Kongress d. Deut. Gesell. f. inn. Med. in Wiesbaden 25—28 Apr. 1927 (ref. Kl. W. 1927, Nr. 25, str. 1210. — 27) E. G. B. C a l v e r t: Lancet, 1927, Nr. 5430. — 28) H. R e i n w e i n: M. m. W. 1927. Nr. 42. — 29) S i m o n n e t i T a n c r e t: Soc. Biol. 1927, Nr. 25, str. 1600. — 30) R. E: M a r k i R. J. W a g n e r: Kl. W. 1925, Nr. 35. — 31) F. M. A l l e n, J. F: A n e r s o n: Asoc. of Amer. Phys. 1927 May (rf. Lancet, 1927, Nr. 5418, str. 18): — 32) S. E d e r e r: Kl. W. 1927, Nr. 2. — 33) E. K a u f m a n n: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1927, t. 55, str. 1. — 34) C. v: N o o r d e n: Kl. W. 1927, Nr. 22, Saertryk af Nordisk Bibl. for. Terapi. Kobenhavn 1927, tom V. zesz. 5: 35) H. L a n g e c k e r: Kl. W. 1927, Nr. 19. — 26) R. J a k s c h-W a r t e n h o r s t: Verein Deut. Aerzte in Prag, 22 Okt. 1927, (ref. Med. Kl: 1927, Nr. 45, str. 1693). — 37) Fr. P u l f e r: M. m. W. 1927, Nr. 23. — 38) S a n d m e y e r: Kl. W. 1927, Nr. 39. — 39) M. L a b b é: Acad. d. Med. 25. Oct. 1927. — 40) H. S t r a u s s: Ther. d. Gegen 1927, zesz. 11. — 41) E. B u c k a u: K. G u t t m a n. Med: Kl. 1927, Nr. 47.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI, adjunkt kliniki. Lwów.

Leczenie niepłodności w przypadkach niedrożności jajowodów.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz B o c h e ń s k i.

W dziedzinie rozpoznawania i leczenia niepłodności zrobiliśmy w ostatnich latach znaczny krok naprzód. Przyczyniły się do tego następujące czynniki: dokładniejsze poznanie gruczołów dokrewnych, zrozumienie roli jajnika w grupie gruczołów dokrewnych, wyniki badań nad zespołowem działaniem tychże gruczołów na ustrój kobiety, wiadomości o konstytucji wogóle, a konstytucji narządu rodnego w szczególności, wpływ klimatu, zajęć zawodowych i warunków bytu, wreszcie udoskonalone metody badania klinicznego. Mimo to sprawa niepłodności stanowi nadal ciekawy i zawiły problem naszej wiedzy, a niniejsza praca jest tylko fragmentem całokształtu tego zagadnienia.

Statystyki kliniczne, i codzienne doświadczenie pouczają, że najczęstszą przyczyną niepłodności są czynniki mechaniczne. Na pierwszem miejscu wymienić należy niedrożność jajowodów, powstałą wskutek przebytych spraw zapalnych narządu rodnego.

Zakażenie rzeżączkowe odgrywa zdaje się najgłówniejszą rolę w powstawaniu schorzeń jajowodów. Zakażenia gronkowcami i paciorkowcami są rzadsze i wydarzają się najczęściej po porodach i poronieniach, szczególnie zbrodniczych, po zabiegach operacyjnych, wykonanych nieumiejętnie, w warunkach niekorzystnych, bez zachowania zasad czystości. Gruźlica dosyć chętnie atakuje jajowody, rzadziej prątek okrężnicy, najrzadziej kiła.

Wrota zakażenia bywają trojakie: albo zarazki wędrują z pochwy do macicy, jajowodów i jamy brzusznej, niszcząc po drodze błonę śluzową, albo przedostają się do narządu rodnego drogą naczyń krwionośnych i chłonnych, w końcu targnąć mogą i przez ujście brzuszne jajowodu. Wywołują one ostry stan zapalny wszystkich warstw jajowodu. Błona śluzowa staje się obrzękła i przekrwiona, jajowód grubieje, przybiera najrozmaitsze kształty, nierzadko tworzy guzy różnej wielkości. Po pewnym czasie proces przygasa, obrzęki się zmniejszają, nabłonek odrasta na nowo, i sprawa przechodzi w stan przewlekły. Jeżeli zmiany na błonie śluzowej jajowodu były znaczne — może nie przyjść do regeneracji nabłonka, a wtedy ściany jajowodu zlepiają się ze sobą; zlep taki przechodzi w zrost i zamyka zupełnie światło jajowodu. Najczęstszem następstwem zapalenia jajowodu bywa zarośnięcie jego ujścia brzusznego.

„Restitutio ad integrum" schorzałego jajowodu zależy od stopnia spustoszeń wywołanych przez drobnoustroje. Wyleczenie w pojęciu anatomicznem a często i fizjologicznem należy do rzadkości. Najważniejszem następstwem przebytego zapalenia bywa niepłodność i to albo wskutek niedrożności jajowodu, albo zniszczenia nabłonka, albo nawet wskutek tego, że wydzielina chorego jajowodu działa niszcząco na plemniki.

Pomijając względy społeczne, schorzenia te dają bardzo szerokie pole dla leczenia zachowawczego, które atoli wymaga wielkiej cierpliwości chorej i lekarza. Sposób leczenia polega na pobudzeniu całego ustroju do walki z zakażeniem. Wywołanie przekrwienia w miednicy małej, w szczególności w narządach dotkniętych sprawą chorobową. Leczeniem tem uzyskać można zmniejszenie bolesności, wessanie wysięków a nawet znikanie guzów, czyli kliniczne wyleczenie. Do dyspozycji mamy tutaj cały arsenał środków dobrze nam znanych. Wspomnieć chciałbym mimochodem o leczeniu szczepionkami i ciałami białkowemi, gdyż piśmiennictwo obecne nastrojone jest bardzo optymistycznie w stosunku do tego leczenia. Winniśmy pamiętać o tem, że nie znamy dotychczas mechanizmu działania związków białkowych, czy też bakteryjnych — ani punktu zaczepienia bodźców, spowodowanych przez te ciała. Jedna i ta sama szczepionka, działająca w pewnej grupie przypadków bardzo korzystnie, okaże się w innych przypadkach nieskuteczną, lub wręcz szkodliwą.

Klinika nasza zasadniczo stoi na stanowisku zachowawczego leczenia schorzeń przydatków. Stosowaliśmy szczepionkę rzeżączkową (autovaccinę), przygotowaną we własnym zakresie, a więc zawsze świeżą, stosowaliśmy mleko, caseosan, propidon, nie zaniedbując i dawnych metod leczenia, jak to: columnizacja, przestrzykiwania, okłady. Idąc za radą Seitza i Wintza stosowaliśmy przez pewien czas naświetlania promieniami Roentgena. W przypadkach zapaleń poporodowych uzyskiwaliśmy bardzo korzystne wyniki (Prof. Dr. K. Bocheński i Dr. E. Meisels. Ginekologia Polska, Tom IV, z. 7) obecnie chętnie stosujemy przegrzewanie diatermją.

Gdy sprawa chorobowa trwa bardzo długo i mimo leczenia zachowawczego nie następuje poprawa, stosujemy leczenie operacyjne, uwzględniając przytem czynniki społeczne. U osób pracujących zawodowo i nie będących w stanie zastosować się do rad

i wskazówek, chętniej decydujemy się na zabieg operacyjny, gdyż tylko w ten sposób możemy osobę chorą szybko wyleczyć i umożliwić jej wykonywanie swego zawodu.

Naogół, jak już wyżej wspomniałem, postępując zachowawczo, uzyskiwaliśmy w wielu przypadkach kliniczne wyleczenie. Pozostawały jednak zmiany anatomiczne pod postacią blizn, lub zrostów, uniemożliwiające zajście w ciążę. Zapewne, że niekiedy mimo guzów przydatków następuje zapłodnienie; w piśmiennictwie znajdujemy odnośne spostrzeżenia, wydarza się to jednak bardzo rzadko, bowiem zapalenie jajowodów pociąga za sobą nieomal w 70% niedrożność jajowodów, a co zatem idzie i niepłodność.

Do niedawna nie mieliśmy sposobu stwierdzenia drożności jajowodów. Panowały pod tym względem najrozmaitsze przypuszczenia. Sprawa postąpiła znacznie naprzód, kiedy w roku 1914 amerykanin Rubin ogłosił swoją metodę badania drożności trąbek za pomocą przedmuchiwania narządu rodnego powietrzem.

W Klinice lwowskiej stosujemy tę metodę od szeregu lat, a wyniki odnośnych doświadczeń, opartych pierwotnie na 160-ciu przypadkach, ogłosili drukiem Dr. T. Hellerówna i Dr. E. Better (Ginekologja Polska, Tom IV, z. 6). Przedmuchiwanie jajowodów wykonywaliśmy niekiedy nawet mimo obecności zmian w przydatkach, jeżeli obserwacja kliniczna, oraz próba na chyżość opadania krwinek przemawiały za procesem nieczynnym. U jednej osoby, dotychczas niepłodnej, po przedmuchiwaniu nastąpiła ciąża. Podobny efekt leczniczy uzyskujemy w przypadkach lekkich nieżytów jajowodów, jeżeli nastąpiło zlepienie ścian, gdy światło jajowodu zamykał skrzep krwi, czop śluzu, lub luźne zrosty w bańce jajowodu.

Dalszym znakomitym środkiem badania drożności jajowodów jest *uterosalpingografja.* Stała się ona dzisiaj w pewnych przypadkach niebędnym środkiem w diagnostyce klinicznej.

Za pomocą tych metod, a głównie ostatniej możemy w przeważającej liczbie przypadków oznaczyć miejsce niedrożności jajowodów. Tylko dzięki tym środkom rozpoznawczym przystępujemy dziś do operacyjnego leczenia niepłodności z większą nadzieją na dobry wynik. Zanim przystąpimy do zabiegu operacyjnego winniśmy za pomocą dokładnego badania klinicznego i ścisłej obserwacji chorej upewnić się, że tylko niedrożność jajowodów stanowi jedyną przeszkodę w zapłodnieniu, i że inne czynniki, o których na wstępie była mowa, nie wchodzą w rachubę. Rzecz do rozstrzygnięcia nieraz bardzo trudna, ale tylko takie stanowisko usprawiedliwia w zupełności zabieg operacyjny. W grę wchodzić mogą następujące zabiegi: wypreparowanie przydatków ze zrostów, odcięcie ujścia brzusznego jajowodu, wszczepienie jajowodu do macicy, wszczepienie jajnika do macicy. Każda z tych metod operacyjnych ma swoje wskazanie i może być wykonana tylko w pewnych warunkach.

Zrosty jajowodów z otrzewną więzadła szerokiego, jelitami, lub siecią mogą powodować pozorną niedrożność jajowodów. W obrazie rentgenowskim rozpoznajemy wtedy zamknięcie jajowodu, gdyż jodipina nie przedostaje się zupełnie z macicy do trąbek. Podczas laparatomji po przecięciu zrostów i wypreparowaniu przydatków, tudzież zastosowaniu przedmuchiwania przekonujemy się dopiero, że jajowody są drożne. W takich przypadkach wystarczy zabezpieczyć jajowody przed ponownemi zrostami, pokrywając powierzchnię przyranną otrzewną lub siecią. Do tego rodzaju postępowania zachęcają doświadczenia kliniczne autorów francuskich i angielskich. Polk n. p. operował w ten sposób cztery chore, które następnie zastąpiły w ciążę. Korzystne wyniki osiągnęli również Richelot i Goullioud.

Uważamy to postępowanie za słuszne i celowe. Trudno będzie jednak niekiedy przeciwdziałać ponownym zrostom przydatków z otoczeniem, co zniweczyć może pierwotny efekt zabiegu.

Salpingostomję czyli odcięcie ujścia brzusznego jajowodu wykonujemy wtedy, kiedy ujście to jest zupełnie zarośnięte. Posiadamy kilka metod operacyjnych, nie różniących się zasadniczo między sobą (Martin, Skutsch, Dubley). Mają one na celu wytworzenie nowego ujścia brzusznego. Już „a priori" można przewidzieć, że efekt operacji nie zawsze będzie korzystny. Nowowytworzone ujście brzuszne znajdzie się bowiem w pewnej odległości od jajnika, pozbawione będzie strzępków, które odgrywają najpoważniejszą rolę w mechanizmie zapłodnienia. Dzięki swej budowie anatomicznej, ujścia strzępiaste są stale jakby nastawione na uchwycenie komórki jajowej. Brzegi nowego ujścia są zazwyczaj niepodatne i zbliznowaciałe, wreszcie może to ujście ponownie zarosnąć. Ażeby temu zapobiedz wprowadzano doń nitki katgutu, które po kilku dniach usuwano przez jamę brzuszną. Clado, Doederlein wszywali jajniki do ujścia brzusznego jajowodu, by w ten sposób przeszkodzić zarośnięciu, a równocześnie ułatwić komórce jajowej przedostanie się wprost do światła trąbki. Gersuny, operując w ten sposób, uzyskał ciążę. Nasze postępowanie w podobnych przypadkach polega na tem, że po wycięciu zarośniętego ujścia, przecinamy na pewnej przestrzeni poprzecznie światło trąbki, by ujście brzuszne miało dostateczne światło, zeszywamy szwami węzełkowemi błonę śluzową z otrzewną trąbki, w końcu zbliżamy jajnik ku nowo wytworzonemu ujściu. By przeciwdziałać zarośnięciu, radzą niektórzy autorowie stosować w jakiś czas po laparatomji przedmuchiwanie jajowodów. Halban w celu przywrócenia drożności jajowodów, podwiązywał chory jajowód i przecinał go między dwoma podwiązkami. Odcinek przymaciczny jajowodu stawał się po pewnym czasie znowu drożny. Podwiązka na odciętej części jajowodu zapobiegała przedostaniu się treści jajowodów do jamy brzusznej. W podobny sposób postępuje Nürnberg: przepala on jajowody żegadłem między dwoma podwiązkami, część ośrodkową jajowodu usuwa zupełnie.

Wyniki po salpingostomji są na ogół niepomyślne. Martin, twórca tej metody, wykonał ją w 65-ciu przypadkach i uzyskał dwa razy ciążę. Löhnberg, Doederlein wykonując ją wielokrotnie ani razu nie uzyskali ciąży.

Jeżeli jajowód jest niedrożny w miejscu przebiegu w ścianie macicy, lub w cieśni, czy to z powodu spraw zapalnych, czy też nowotworowych — w grę wchodzić może wszczepienie zdrowej części jajowodu do rogu macicy. Operację tę z dobrym skutkiem po raz pierwszy wykonał Riess i Watkins w roku 1899, nazywając ją zespoleniem jajowodowo-macicznem.

Do chwili obecnej znamy z piśmiennictwa sześć przypadków zajścia w ciążę na dwadzieścia pięć wykonanych wszczepień (Watkins, Cullen, Nowak, Unterberger, Mandelstamm). Jeżeli tylko nie nastąpi ponowne zamknięcie wszczepionego jajowodu, to operacja ta daje najkorzystniejsze warunki do zapłodnienia, stwarza bowiem nieomal *restitutio ad integrum* w pojęciu fizjologicznem.

Dla wykonywania tego zabiegu posiadamy obecnie kilka metod operacyjnych. Watkins wycinał róg macicy na znacznej przestrzeni, otwierał macicę tak szeroko, że okiem mógł kontrolować miejsce wszczepienia. Nowak przecinał tylną ścianę macicy mniej więcej w połowie, Unterberger wszczepiał jajowód w dno macicy. Sellheim używał specjalnego przyrządu tak zw. implantatora, którym robił otwór w rogu macicy i do tego otworu wprowadzał jajowód.

Jeżeli jajowody są zupełnie zarośnięte, lub też tworzą guzy, dzięki którym znaczna część ścian jajowodów ulega rozciągnięciu i zanikowi, wtedy w grę wchodzi wszczepianie jajnika do macicy. Watrość tego rodzaju postępowania wypróbowano początkowo na zwierzętach. Lisiański, Benesch, Köhler, Wisner, Rychliński wszczepiali jajniki świnkom morskim, sukom, króliczkom do rogu macicy. Doświadczenia ich jednak nie rozstrzygnęły sprawy, gdyż w żadnym przypadku nie nastąpiła ciąża. Ujemne wyniki tych doświadczeń zniewoliły niektórych autorów do porzucenia myśli wszczepiania jajników do macicy kobietom bezpłodnym.

W roku 1895 Morris po raz pierwszy wszczepił jajnik innej kobiety do kikuta trąbki u chorej, u której usunął jajowody i jajniki. Uzyskał ciążę zakończoną poronieniem w trzecim miesiącu. Frank u trzech chorych wszczepił cząsteczkę zdrowego jajnika do kikuta trąbek i uzyskał ciążę, która w jednym przypadku skończyła się porodem dziecka żywego, w dwu poronieniem. Palmer-Dubley w roku 1900 na Kongresie Międzynarodowym w Paryżu omówił 5 przypadków wszczepienia jajnika do światła macicy. Wszystkie chore potem prawidłowo miesiączkowały, żadna jednak nie zastąpiła. Storer wykonał u młodej kobiety obustronne wycięcie przydatków. Cząsteczkę jajnika wszczepił do rogu macicy. Chora zaszła w ciążę i poroniła w trzecim miesiącu. Bainbridge 30-letniej chorej wszczepił cząsteczkę jajnika do rogu macicy. Chora ta zaszła w ciążę i urodziła żywe dziecko. Do 51 roku życia miała prawidłowe miesiączki. Geppert, operując chorą z powodu ropni jajowodów, wszczepił jajnik do macicy i uzyskał ciążę, która skończyła się poronieniem w szóstym miesiącu.

Największą ilość wszczepień wykonał Tuffier. Posiada on obecnie 50 przypadków. U dwóch nie nastąpiło miesiączkowanie. Dziesięć miało perjody nieregularne, około połowy miewało perjody prawidłowe. W połowie przypadków miesiączkowanie było bolesne. W jednym przypadku nastąpiła ciąża i poród dziecka żywego. Tuffier sam przyznaje, iż przypadki jego są stosunkowo świeże, obserwacje zatem jeszcze niedostateczne. Wyraża pogląd, że warunki do zapłodnienia po tym zabiegu są gorsze. Zabieg ten, jego zdaniem daje możność zajścia w ciążę nawet wtedy, gdy przeszczepione jajniki pochodzą od innej kobiety.

Ze stu przypadków operowanych przez Estesa tylko w dwudziestu siedmiu są wiadome dalsze wyniki. Prawidłowe miesiączkowanie stwierdził on w 19.7%. Cztery chore zaszły w ciążę, dwie urodziły na czasie dzieci żywe, dwie poroniły w trzecim miesiącu. U trzech stwierdził torbielkowate zwyrodnienie wszczepionych jajników i zmuszony był wykonać relaparatomję. Autor znajduje w powyższych wynikach potwierdzenie słuszności swych zapatrywań co do celowości wszczepiania jajnika.

O wartości tej metody miałem sposobność wyrobić sobie zdanie jeszcze dawniej, pracując na oddzile położniczo-ginekologicznym Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie, gdzie wszczepiliśmy jajniki do macicy dwudziestu czterem chorym. Wyniki tych doświadczeń ogłosiłem w Polskiej Gaziecie Lekarskiej Nr. 39, rok 1927. Dokładne wiadomości posiadamy o 11-tu chorych. U trzech chorych, operowanych dwa lata temu, wystąpiły po kilku miesiącach tak obfite i bolesne miesiączki, że chore z powodu krwotoków szukać musiały porady lekarskiej. Z czasem typ miesiączek zmienił się, krwawienia stawały się skąpe, niebolesne, a w jednym przypadku ustały zupełnie. U dwóch nie wystąpiły miesiączki. W jednym tylko przypadku mieliśmy objawy ciąży pomyślne. Chora ta jednak nie zgłosiła się do badania kontrolnego. U siedmiu powtórnie badanych stwierdziliśmy skąpe krwawienia z macicy. Z tego powodu w jednym przypadku wyskrobaliśmy macicę i stwierdziliśmy przerost błony śluzowej. Żadna z tych 11-tu operowanych nie zaszła w ciążę.

Jakkolwiek każda z powyżej omówionych metod operacyjnych, mających na celu leczenie niepłodności w przypadkach niedrożności jajowodów, ma swoje wskazania i jest uzasadniona w pewnych warunkach, to jednak wszczepienie jajowodu do macicy uważamy za zabieg najkorzystniejszy i najwięcej celowy. W przypadkach nadających się do tego zabiegu w znacznym odsetku liczyć możemy na dobry wynik leczniczy. Dotychczasowe doświadczenia w omawianej sprawie streścić się dadzą w następujących wnioskach:

1) Za pomocą przedmuchiwania jajowodów i kilkakrotnie wykonanej uterosalpingografji możemy obecnie rozpoznać niedrożność jajowodów i oznaczyć dokładnie miejsce niedrożnści.

2) Operacyjne leczenie niepłodności z powodu niedrożności jajowodów jest słuszne i celowe.

3) Jakkolwiek dotychczasowe wyniki tego leczenia są nikłe, nie dyskredytują one metod, lecz przeciwnie zachęcają do ich udoskonalenia.

4) Klinika nasza stoi na stanowisku, iż osobie bezpłodnej pragnącej mieć dziecko, nigdy nie należy odbierać nadziei możliwości zajścia w ciążę.

OCENY.

S c h a l l - H e i s l e r: *Nahrungsmitteltabelle.* Wydanie ósme. Opracowanie Dr. Schall. 14 str. Wyd. Curt Rabitrsch. Lipsk 1927.

Cenną pomoc przy racjonalnem układaniu diet zwłaszcza w chorobach przemiany materji, stanowi od wielu lat znany powyższy zbiór tablic pokarmowych. Chemiczne i fizjologiczne rozbiory pokarmów rozproszone po rozmaitych z tego zakresu dziełach, zebrane tu są w sposób wielce praktyczny i dostępny. Wydanie obecne jest dosyć znacznie rozszerzone i w pewnych kierunkach zmienione. Nową rubrykę w tablicach stanowi wartość białkowa „Einweisswert", jest to cyfra określająca ile kalorji procentowo w danym pokarmie przypada na białko, rzecz wygodna przy ograniczaniu białka i ważna dla zachowania prawidłowego stosunku w dietach normalnych. W odrębnych tablicach zebrane są pokarmy dla osesków. Bardzo znacznego rozszerzenia doznały tablice witaminów, w poprzednim wydaniu z konieczności skąpo opracowane. Mniej praktyczną wydaje mi się zmiana polegająca na podaniu zawartości zasad purynowych i chlorku sodowego w obrębnych tablicach. Książeczka nadaje się do użytku nie tylko lekarza praktyka, lecz także szpitali i klinik.

Dr. Pinkusfeld

O l s e n: *Bakteriologisches Taschenbuch.* Nakładem C. Kabitisch. Lipsk. str. 166.

Znany powszechnie od blisko 40 lat zbiór wszystkich wypróbowanych i przyjętych metod badania, któremi się posługuje bakterjologja, ukazuje się obecnie w 28 wydaniu. Format i układ, które w poprzednich wydaniach nosiła książeczka zostały zachowane. Zmieniło się nazwisko autora, książeczkę podpisuje nie Abel lecz Olsen. Wydanie 28 nie różni się niczem od wydania 27, które w porównaniu do poprzednich uległo znacznemu powiększeniu przez uwzględnienie wszystkich ostatnich zdobyczy na polu bakterjologji i serologji. *J. K.*

Prof. S. C i t e l l i: *Malattie dell'orecchio.* (Wydanie drugie). Str. 382. Torrino.

Autor zaszczytnie znany z licznych i cennych prac w literaturze otolaryngologji obdarzył piśmiennictwo cennem dziełem obejmującem całość tej dziedziny. Z pierwszej części tego dzieła omawiającej choroby uszne mamy obecnie zdać sprawę.

Jest rzeczą podziwienia godną, jak autor potrafił w tak szczupłych ramach przedstawić całokształt nauki o tych chorobach; co prawda, niektóre partje na tem wybitnie ucierpiały; tak np. rozdziały omawiające anatomję i fizjologję zwłaszcza błędnika są omawiane zbyt powierzchownie i nie dość wystarczająco dla dokładnego zrozumienia kliniki. Dzieło przeznaczone dla studentów i lekarzy praktycznych; jednakże także specjaliści mogą z niego korzystać. Nosi ono bowiem wybitne piętno indywidualności autora, przez zaznaczenie jego osobistego stanowiska w różnych kwestjach spornych i przez podanie wyników własnych badań.

Autor zaprzecza istnieniu osobnego zapalenia błony bęb. Podział ostrych chorób ucha środkowego niekoniecznie jest trafny, gdyż niektóre stany podane sa jako choroby osobne, stany które właściwie stanowią tylko różne fazy i stopnie tej samej choroby. Polecenie przedmuchiwania jamy bęb. po wykonaniu przekłucia błony bęb. w ostrem ropnem zapaleniu ucha środkowego nie znajdzie wielu zwolenników. Natomiast autor zupełnie pomija aspiracje w uchu zewnętrznem, służące do lepszego wypróżnienia jamy bęb. Słusznie autor zwraca uwagę na niedostateczność suchego leczenia ropienia usznego, które nie może zastąpić przepłukiwania nieszkodliwego płynem wyjałowionym lub antiseptycznym. Na uznanie zasługuje obszerne i wyczerpujące przedstawienie ostrego i chronicznego zapalenia wyrostka sutkowego, różnych zapaleń błędnika, ich rozpoznania różniczkowego i leczenia, przyczem podane są własne obserwacje i metody techniczne autora. Dla rozpoznania ropienia kości sutkowej proponuje autor punkcję wyrostka perforatorem Collina. Podnieść należy oryginalne pojęcie otosklerozy jako, syndrome pluriglaudulare, zależne od zaburzeń wydzielniczych gruczołów wewnętrznych. Na podstawie swoich rozstrząsań proponuje autor tej choroby nazwę, syndrome otospongiosice. Autor przyjmuje istnienie stanu zwanego przez niego „presclerosi", którego wczesne poznanie i leczenie może zapobiegać powstaniu właściwej otosklerozy. Co do zajęcia nerwu VI w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego — uważa autor, że może ono powstać nie tylko w następstwie schorzenia szczytu piramidy, ale także na drodze odruchowej lub przez bezpośrednie zajęcie nerwu przy pewnych powikłaniach zapalenia ucha środkowego — bez schorzenia piramidy. Poza tem odrzuca Citelli pojęcie „syndrom Gradinigo" jako nie mające racji bytu, ponieważ zbiór tych objawów może też istnieć bez porażenia nerwu VI.

Książka przeglądowo ułożona, pisana płynnie, gładko i zrozumiale zawiera dużo oryginalnego i pouczającego. Uwzględniając najnowsze zapatrywania i metody stoi ona n wyżynie nowoczesnej nauki i zasługuje na polecenie studentom i lekarzom rozumiejącym po włosku.

91 ilustracyj w tekście i jedna tabliczka kolorowa z różnemi obrazami błony bęb. są pouczające i dobrze wykonane. Druk ładny, oprawa zewnętrzna zbytkowa.

R. Spira (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok IV, nr. 20 z 15 grudnia 1927: H. P u s z e t: O roli chorobotwórczej wielkouśćca jelitowego. — D. T h u r s z: O dożylnem leczeniu raka alkoholem etylowym. — M. G o l d m a n: Badania kliniczne nad wpływem ergotaminy na układ rośliny. — J. P u t e r m a n: Przypadek rzadkoskurczu sercowego w zależności od zapalenia gruczołów chłonnych w przebiegu influenzy. — J. B r i l l: Prace wiedeńskie nad uodpornieniem przeciwko gruźlicy podług Calmette'a. — A. L a n d a u, B. J o c h w e d s, K. H u m e c k i i R. P e k i e l i s: Dwa przypadki włośnicy, leczone skutecznie zapomocą zastrzykiwań dożylnych nowasurolu. — W. G a b e l: Wrażenia z podróży do portów europejskich. — L. K o r c z y ń s k i: Kilka uwag z powodu oceny mojej monografji choroby Brigtha przez Dr. M. Landsberga. — M. L a n d s b e r g: Odpowiedź na uwagi prof. L. Korczyńskiego. — M. G a n t z: O ustawodawstwie przeciwgruźliczem.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, nr. 21, z 31 grudnia 1927: H. P u s z e t: O roli chorobotwórczej wielkouśćca jelitowego (dok.). — J. M u s z k a t e n b l i t i E. Ż e r a: Przypadek złośliwy postaci limfogranulomatozy z umiejscowieniem w kościach czaszki. — B. F e j g i n: O zmienności bakteryj w wiązku ze zjawiskiem Dr. Herellea (Streszcz. zbior.). — S. E l e w i c z: Sposób uniknięcia przykrych następstw wadliwego zastrzyknięcia płynów do żył. — L. W e r n i c: O projekcie rozporządzenia Pana Pre-

zydenta Rzeczypospolitej w sprawie zwalczania chorób wenerycznych. — Z. Szymanowski: W sprawie projektu ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.

Higjena ciała i sport, rok III, nr. 25 za listopad i grudzień 1927: P. Gantkowski: Co mogą zdziałać samorządy w walce z alkoholizmem. — A. Trawiński: Włośnica. — Fr. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — Ryder: Jeszcze o słońcu i zdrowiu. — Józef Rothfeld: O higjeniczno-dietetyczno-klimatycznem leczeniu gruźlicy. — J. Fraenklowa: Otępienie wczesne. — Z. Danielski: Budowa sanatorjum Kasy chorych: Odżywianie przez skórę. — T. Chrapowiecki: Życie w szkołach. — D. W. D.: Sport a zdrowie. — A. Sałamańczuk: Minimum, maksimum i optimum w sporcie. — C. Rębowski: Lekka atletyka polska po sezonie letnim. — T. Chrapowiecki: Turystyka wśród młodzieży szkolnej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.

VII tom, 6 zeszyt.

Lesser: *Zbrodnicze otrucie sinkiem potasu.* Autor opisuje dokładnie przypadek, w którym 42-letnią kobietę narzeczony otruł lw ten sposób, że dał jej do wypicia limoniadę z sinkiem potasu, a celem upozorowania samobójstwa, względnie śmierci z przypadku odkręcił kurek od gazu świetlnego. W czasie naoczni sądowej dawała się wyczuć woń gazu w kuchni, w której denatkę znaleziono martwą w pozycji siedzącej na podłodze, opartą plecami o przysunięte do stołu krzesło. Sekcja zwłok nie wykazała jednak żadnego objawu charakterystycznego dla śmierci z otrucia gazem świetlnym: plamy pośmiertne i krew były ciemno-czerwone, badanie spektroskopowe krwi wypadło ujemnie. Zmian anatomicznych również nie wykazano. Znawcy w tymczasowem swem orzeczeniu wykluczyli śmierć z otrucia gazem świetlnym, a wobec braku zmian anatomicznych, tłumaczących śmierć orzekli, iż nie można wykluczyć otrucia jakimś środkiem, sekcją wykazać się nie dającym i uznali za rzecz wskazaną chemiczne zbadanie narządów. Niestety, badanie chemiczne, przedsięwzięte z powodu trudności pieniężnych dopiero w 7 i ½ miesięcy po śmierci, wypadło ujemnie. Morderca tłumaczył się, iż do szklanki z limoniadą, którą wypiła denatka, dosypał jakiegoś „proszku na sen“. Dopiero po zasądzeniu go przez sąd przysięgłych na 12 lat więzienia i po upływie czasu przewidzianego ustawą dla ewentualnej rewizji procesu, wypytywany przez autora przyznał się, że dosypał denatce do limoniady sinku potasu.

Palmieri: *Serologiczne badania u robotników pracujących w przegrzanych przestrzeniach.* Autor u piętnastu robotników (w hutach szkła, kowali, piekarzy, praczek, palaczy okrętowych) pracujących w przestrzeniach o znacznie podwyższonej ciepłocie (od 35°—70°) badał wpływ tej ciepłoty na surowicę krwi w kierunku jej własności hemolitycznych, zdolności tworzenia komplementu i antikomplementu i doszedł do następujących wyników: 1) U zdrowych ludzi pod wpływem podwyższonej ciepłoty zdolność hemolityczna surowicy krwi znacznie się obniża, co zależy od tego, że aglutynacja erytrocytów (zjawisko przypisywane amboceptorowi) jest utrudniona. 2) Komplement pozostaje niezmieniony. 3) Własności antikomplementarne surowicy wzmagają się. Te trzy fakty prowadzą do wniosku, że siły obronne ustroju, zapomocą których broni się on zwykle przeciw szkodliwym wpływom, u ludzi pracujących w przegrzanych przestrzeniach, ulegają wyraźnym zmianom.

Eickhoff: *Przyczynek do t. zw. stanu grasiczo-limfatycznego u samobójców.* Na podstawie olbrzymiego materjału sekcyjnego z czasów wojny światowej (30.000 protokołów sekcji, w czem 298 protokołów samobójców) poddaje autor krytyce ogólnie przyjęty dotychczas pogląd, jakoby stan grasiczo-limfatyczny był wadą konstytucjonalną, stojącą w związku przyczynowym ze samobójstwem. Przypadki samobójstw podzielił autor na trzy grupy: 1) z wyraźnym stanem grasiczo-limfatycznym, 2) z poszczególnemi cechami tego stanu, 3) przypadki ujemne. Uderzającem jest, że przypadki 1 grupy (77) wykazywały bez wyjątku dobre odżywienie i silnie rozwinięty system mięśniowy. W 2 grupie (145 przyp.) było 5%, w 3 zaś (75 przyp.) 33% przypadków o złem odżywieniu. Nadto jeżeli się uwzględni wiek samobójców, to w większości przypadków są to ludzie młodzi, względnie w średnim wieku. Porównanie rozwoju systemu chłonnego i z odżywieniem i wiekiem uprawnia do wniosku, że powiększenie grasicy i gruczołów chłonnych w przypadkach tych jest tylko pozorne i zależy w prostym stosunku do odżywienia, t. j. im ono jest lepsze, tem lepiej rozwinięty jest system chłonny. Wogóle więc autor podobnie jak Hammar, Jaffé, Sternberg, Löwenthal i inni sądzi, że stan grasiczo-limfatyczny u ludzi młodych, zdrowych i dobrze odżywionych w większośc. przypadków nie jest wyrazem wady rozwojowej, lecz stanem prawidłowym.

Wiethold: *Znaczenie analitycznej lampy kwarcowej dla techniki sądowo-lekarskiej.* Opierając się na fakcie stwierdzonym przez Ledden-Hulseboscha, że plamy i ślady pewnych wydzielin, względnie wydalin naświetlane promieniami ultrafioletowemi ulegają fluorescencji, poddał autor badaniom zapomocą lampy kwarcowej plamy różnego rodzaju substancyi, mogących mieć znaczenie sądowo-lekarskie (krwi, surowicy krwi, nasienia, potu, upławów białych, ropy, śluzu, kału, smółki, mleka i t. d.). Wyniki tych badań stwierdzają jedną, praktyczną wartość takiej lampy, a mianowicie ułatwia ona tylko znalezienie plam tego rodzaju, podczas kiedy w zwyczajnym świetle są one niewidoczne. Natomiast różnicowanie plam jest niemożliwe, gdyż prawie wszystkie tego rodzaju plamy fluoryzują podobnie t. j. niebieskawo-biało; musi się więc ono odbywać zapomocą starych, wypróbowanych metod biologicznych, chemicznych i mikroskopowych.

Rupp: *Zapobieganie otruciom gazem świetlnym.* Czasy wojny i inflacji doprowadziły do rozszerzenia użycia gazu wodnego przy fabrykacji gazu świetlnego, wskutek czego podwoiła się w nim zawartość tlenku węgla, a tem samem toksyczność, natomiast zmniejszyła się ilość wonnych składników, przez co stał się on w użyciu niebezpieczniejszy. Ażeby to niebezpieczeństwo zmniejszyć, radzi autor dodawać do gazu świetlnego jakiegoś środka silnie wonnego, w szczególności zaleca etylmerkaptan, który daje się wyczuć powonieniem już w bardzo małej ilości a spalając się nie daje żadnej woni.

Böhmer: *Zeznania dzieci a sugestja.* Dziesięcio-letnia dziewczynka obciążyła zeznaniami swemi w sprawie morderstwa dwie osoby, z których jedna była jej matką. Szczegóły rzekomo przez jej matkę popełnionego czynu, którego wogóle nikt się nie dopuścił, sugerował jej przez dłuższy przeciąg czasu płciowo zboczony ojciec, co odkryto dzięki badaniom i dochodzeniom, prowadzonym przez autora wspólnie z biurem wywiadowczym policji kryminalnej. Przypadek ten wskazuje, że zeznania dzieci nie mogą mieć wartości dowodów i że pożądanem jest w sprawach karnych, w których świadkami są dzieci, wzywać znawców lekarzy, obeznanych z psychologją dziecka.

Richter: *Znaczenie promieni Röntgena w kryminalistyce* Jako jeden ze sposobów pomocniczych do stwierdzenia tożsamości przestępców (obok daktyloskopji) radzi autor dokonywać zdjęć Röntgenowskich zatok czołowych. Nadają się one do tego celu dlatego, gdyż jako prawie jedyne okolice szkieletu ludzkiego nie zmieniają się z biegiem życia pod względem wielkości i kształtu u tego samego osobnika, mają na zdjęciu wyraźne obrysy i są minimalnie narażone na zniekształcające je obrażenia, względnie procesy chorobowe. Z drugiej zaś strony u różnych osobników spotyka się najrozmaitsze odmiany tych zatok, różniące się wybitnie co do wielkości, kształtu, obecności w nich przegród, lub ich braku. Autor podaje kilka rysunków schematycznych i zdjęć doskonale ilustrujących wspomniane szczegóły.

Schaede: *Tętniaki obwodowe i ich znaczenie sądowo-lekarskie.* Tętniaki obwodowe spostrzegano przed wojną rzadko, wojna natomiast przyniosła bardzo obfity materjał w tym kierunku. Autor omawia sposób powstawania tych tętniaków, objawy kliniczne i sposoby rozpoznawania, przechodzi spostrzeżenia dotyczące tętniaków naczyń z różnych okolic ciała, podaje uwagi anatomo-patologiczne i omawia znaczenie tętniaków pod względem sądowo-lekrskim i to tak ze stanowiska prawa karnego, jak również cywilnego, oraz ustawy o zabezpieczeniu od wypadków.

Dr. K. Piro (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 15 czerwca 1927.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 35 osób.

Przyjęto 2-ch nowych członków: Dra Ślączkę i Dra Klasę.

1) Demonstracja chorego z *Tuberculoma cerebri* przez kol. Hirszberżankę i kol. Ślączkę.

Chłopiec 4 letni u którego przed miesiącem zauważono niedowład mięśni twarzy i kończyn po stronie lewej oraz opadnięcie prawej powieki. Obecnie u dziecka znachodzi się powiększenie gru-

czołów okołooskrzelowych, Pirquet +, opadnięcie pr. powieki, upośledzenie ruchomości pr. gałki ocznej we wszystkich kierunkach z wyjątkiem ruchów na zewnątrz, upośledzenie skojarzonego spojrzenia w górę. Upośledzenie odczynu na światło obydwu źrenic, niedowład 1 nerwu twarzowego, język zbacza na lewo, niedowład kończyn po stronie lewej z hemiataksją i hemidysmetrją, odruchy ścięgniste po stronie lewej żywsze, skórne słabsze, odruch Babińskiego zaznaczony po stronie lewej. Badanie krwi — bez zmian. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego — 15 mm Hg w pozycji leżącej, 0,528‰ białka, redukcja ujemna, Nonne-Appelt dodatni. 10 ciałek w 1 mm³. Wassermann — ujemny. Zespół opisanych objawów nerwowych wskazuje na zajęcie okolicy *pr. nucleus ruber*.

2) Odczyt kol. Miodońskiego (z Kliniki Oto-laryng. U. J. p. t. *Nowa metoda ilościowego określania odczynu wskaźnikowo-nastawniczego* (rzecz przeznaczona do druku). Prelegent przedstawia pokrótce znaczenie odczynu wskaźnikowo-nastawniczego, a następnie swój sposób ilościowego określania tegoż.

Posiedzenie z dnia 22 czerwca 1927.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 125 osób.

I. Demonstracje:

Kol. Szurzec przedstawia preparat z macicy uzyskany drogą operacyjną od chorej u której rozpoznano pęknięcie macicy ciężarnej (podobno w czasie dokonywania obrotu przez lekarza miejscowego). Skutek leczenia operacyjnego był w tym przypadku b. dobry.

Kol. Doc. Zubrzycki przedstawia:

1) dwa preparaty uzyskane drogą zabiegu, od chorych z rakiem szyi macicy, w których to przypadkach naciek nowotworowy przechodził daleko na moczowód,

2) preparat z przypadku mięsaka jelit zrosłego z macicą; usunięto operacyjnie w tym przypadku guz nowotworowy, macicę i kawałek jelita.

W dyskusji zabierał głos kol. Glaser.

Kol. Spira przedstawia przypadek z Oddz. Oto-laryngologicznego Szpit. Izrael. Chodzi o dziewczynę 23 l., cierpiącą od 2 lat na schizophrenię. Przed 2-ma miesiącami ostre zapalenie ucha środkowego prawego i zajęcie wyrostka sutkowego które prowadzi już w 8-mym dniu do wydłutowania wyrostka. W ropie: *streptococcus mucosus*. Po operacji początkowo stan dobry: po tygodniu silne bóle głowy później wymioty. Rewizja rany nie wykryła nic patologicznego. W 5 dni po rewizji rany a 3-cim tygodniu od początku choroby wystąpił szereg objawów móżdżkowych a mianowicie niemożność odprowadzenia gałki ocznej prawej na prawo, podwójne widzenie lekki niedowład mięśni unerwionych przez nerw twarzowy prawy, oczopląs pionowy ku górze, zbaczanie w ręce prawej na prawo tudzież opadnięcie powieki górnej prawej — a więc przyszło do zajęcia następujących nerwów: *n. abducens, n. facialis, n. vestibularis* i jednej gałązki *n. oculomotorius*. Po kilku dniach wszystkie objawy samoistnie ustąpiły. Prawdopodobnie chodziło tu o ograniczone zapalenie surowicze opon tylnej jamy czaszkowej, spowodowane przez uraz przy rewizji rany. Ciekawe jest równoczesne zajęcie gałązki nerwu *oculomotorius*, które się spotyka czasem (b. rzadko) w procesach tylnej jamy czaszkowej; w przypadkach tych dotyczy porażenie tylko gałęzi unerwiającej *musc. levator palpebrae super.*, podczas gdy reszta *oculomot.* pozostaje nienaruszoną. Interesującym jest też fakt, że stan psychiczny chorej po przejściu choroby usznej znacznie się poprawił.

II. Odczyt Dra Rosego p. t.: *„O lokalizacji w mózgu"*. Prelegent przedstawia wynik swych interesujących badań nad architektoniką mózgu zwłaszcza nad ośrodkiem węchowym — *hypocampus, bulbus olfactorius* wyświetlając długi szereg preparatów histologicznych otrzymanych z mózgów różnych zwierząt i ludzi.

W dyskusji zabiera głos Kol. Rogalski i Rose.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIX. Posiedzenie naukowe z dnia 10 czerwca 1927.
Przewodniczy: kol. Ziembicki.
Obecnych: 64

Przewodniczący zawiadamia o przyjęciu następujących kolegów na członków Twa: kol. Balikówna Olga, Burakówna Stanisława, Janina Gracka-Czyżewska, Czyżewski Kazimierz, Czyżewska Zofja, Dąbrowski Tadeusz, Ehrlich Roman, Flunt Władysław, Garbień Tadeusz, Heil Juljusz, Ingardenowa Marja, Kochaj Jan, Kolońska Walerja, Krassowska Marja, Królikiewicz Kazimierz, Najsarkówna Irena, Pokrzywka Henryk, Popławski Zdzisław, Ratayski Witold, Słonecki Michał, Staruszkiewicz Oktawia, Szumowski Kazimierz.

I. Kol. Gąsiorowski zdaje sprawę z przebiegu *Zjazdu Lekarzy słowiańskich* w Warszawie. Pierwszy dzień poświecony był twardzieli, drugi płonicy, trzeci organizacji służby sanitarnej. Na ogół panował wielki chaos. Naukowych rezolucji nie powzięto.

Kol. Zalewski podnosi, że Zjazd miał duże znaczenie dla wzajemnego poznania braci Słowian. Co się tyczy części naukowej, to i tu poznano stan twardzieli w innych państwach słowiańskich (Czechach, Bułgarji).

Kol. Serbeński podkreśla wyniki stosowania radu przy twardzieli zapoczątkowane przez Jurasza. Czesi również widzieli dobre wyniki po stosowaniu radu.

Kol. Ziembicki zawiadamia, iż wniosku Twa w sprawie wytwórczości przemysłu słowiańskiego i wymiany preparatów Komitet nie traktował jako wniosku oficjalnego.

II. Kol. Ruff przedstawia chorego l. 68, u którego przed 2-ma laty z powodu *skrętu esisy wykonał zespolenie (entero-anastomosis)* u podstawy pętli oraz przyszycie do przedniej ściany brzusznej. Przed 3-ma tygodniami chory zgłosił sie ponownie z powodu nawrotu skrętu esicy. Przy powtórnej operacji okazało się, że pętla była znacznie wydłużona, tak, iż zespolenie znajdowało się około 10 cm powyżej podstawy, i 2½ razy około własnej osi okręcona.

Wobec tego wykonał resekcję całej pętli jednoczasowo. Chory zniósł zabieg bardzo dobrze, mimo podeszłego wieku. Nawiązując do tego przypadku, kol. Ruff przypomina, że w r. 1924 przedstawiał w Tow. lek. serję przypadków skrętu esicy, operowanych różnymi metodami, i że wówczas na podstawie swojego materjału wyraził zapatrywanie zgodne z zapatrywaniem Obalińskiego (1896), że metodą, która daje najlepsze wyniki jest *pierwotna resekcja całej esicy*, jedno- względnie dwuczasowa. O ile stan ogólny chorego na to pozwala, prelegent wykonuje zasadniczo jednoczasową resekcję z zupełnem zamknięciem jamy brzusznej. Obecny przypadek jest klasycznem potwierdzeniem tego zapatrywania.

III. Kol. Wernicki wygłasza odczyt p. t.: *„Przyczynek do metodyki klinicznej badania czynnościowej sprawności mięśnia sercowego.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: kol. Falkiewicz na podstawie badań porównawczych z metodą krwawą uważa metodę Wernickich za dobrą. Dotychczas przeprowadzono tą metodą pomiary u 108 chorych. Przedstawiona metodyka badania sprawności mięśnia sercowego nie może bezwzględnie być probierzem sprawności m. sercowego, grają tu bowiem rolę czynniki obwodowe. Najlepszym dowodem zmienność ciśnienia żylnego w badaniu serjowem u chorych z Basedowem. Kol. Pisek jakkolwiek podkreśla zasługi prelegenta, który jako lekarz praktyk ma tyle zapału dla nauki i pracuje nad udoskonaleniem metod klinicznych, jednak uważa, iż wrtość ich jest problematyczna. Zawsze o sprawności m. sercowego musi rozstrzygać cały obraz kliniczny. Kol. Marischler podnosi wartość badania w kierunku urobilinogenurji i nycturji. Kol. Ziembicki wyjaśnia pojęcie współczesne nerwicy serca.

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowna Redakcjo Polskiej Gaz. Lek.!

Upraszam o łaskawe sprostowanie pomyłki w Pol. Gaz. Lek. Nr. 1, 1928, str. 20.

Wykład: „Jak chronić się przed chorobami zakaźnemi oczu", miał Dr. Naróg, a nie Dr. Musiał z ramienia Tow. Higjenicznego, jak to mylnie podano w sprostowaniu [1]).

Z wysokiem poważaniem
Dr. Naróg Franciszek.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Program Kursu dokształcającego dla Lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Od 20 marca do 30 marca 1928 r. włącznie. 1) Doc. Dr. Beck: Wybrane działy patologji położnictwa wraz z kursem operacji położniczych na fan-

[1]) Ze strony redakcji zaznacza się, że pomyłka ta wynikła z winy komunikatu, jaki redakcja otrzymała.

tomach — 5 godz. — 2) Prof. Dr. Czyżewicz: Rozpoznanie, rokowanie i leczenie rzucawki porodowej — 2 godz. — 3) Asyst. Dr. Elektorowicz: Nowoczesne zdobycze w dziedzinie rentgenodjagnostyki — 4 godz. — 4) Asyst. Dr. Elektorowicz: Zastosowanie i wyniki rentgenolecznictwa w medycynie wewnętrznej — 3 godz. — 5) Prof. Dr. Erbrich: Ropne zapalenie ucha środkowego, powikłania, wskazania operacyjne, pokaz zabiegów operacyjnych — 3 godz. — 6) Prof. Dr. Erbrich: Metody leczenia przewlekłych cierpień górnych dróg oddechowych z uwzględnieniem tracheobronchoskopji — 3 godz. — 7) Doc. Dr. Erlich: Djagnostyka hematologiczna wieku dziecięcego z pokazami preparatów ewent. chorych — 2 godz. — 8) Doc. Dr. Erlich: Djagnostyka spraw oponowych wieku dziecięcego — 2 godz. 9) Doc. Dr. Erlich: Fizjologja i zasady pielęgnowania noworodka — 1 godz. — 10) Doc. Dr. Erlich: Patologja noworodka — 1 godz. — 11) Doc. Dr. Filiński: Metodyka badań narządów trawienia — 2 godz. — 12) Prof. Dr. Gluziński: Kiła wątroby — 1½ godz. — 13) Asyst. Dr. Gorecki: Ewolucja poglądów na patogenezę gruźlicy płuc — 2 godz. — 14) Doc. Dr. Gromadzki: Wskazania do cięcia cesarskiego i jego technika współczesna — 2 godz. — 15) Doc. Dr. Grudziński: Diagnostyka rentgenologiczna chorób narządu trawienia — 8 godz. — 16) Doc. Dr. Grudziński: Krótki rys rentgenografji organów klatki piersiowej — 6 godz. — 17) Doc. Dr. Janowski: Ciśnienie tętnicze — 2 godz. — 18) Doc. Dr. Kaczyński: Stanowisko chirurga wobec zapalenia wyrostka robaczkowego — 2 godz. — 19) Doc. Dr. Klejn: Najnowsze postępy w nauce o chorobach narządów krwiotwórczych i krwi — 4 godz. — 20) Prof. Dr. Kryński: Zabiegi operacyjne na zwłokach — 4 godz. — 21) Prof. Dr. Krzyształowicz: Nowoczesne zasady w leczeniu chorób skóry — 2 godz. — 22) Prof. Dr. Leśniowski: Gruźlica nerek — 2 godz. — 23) Prof. Dr. Leśniowski: Przymiot kości — 2 godz. — 24) Asyst. Dr. Leśniowski: Neurologja cierpień kręgosłupa — 2 godz. — 25) Doc. Dr. Lorentowicz: Zajęcia praktyczne z zakresu anatomji patologicznej i bakterjologji narządów rodnych kobiecych — 6 godz. — 26) Doc. Dr. Łapiński: Gruźlica kości i stawów u dzieci — 8 godz. — 27) Doc. Dr. Malinowski: Leczenie syfilisu — 2 godz. — 28) Doc. Dr. Malinowski: Leczenie trypra (wiewióra) — 1 godz. — 29) Prof. Dr. Mazurkiewicz: Rozpoznawanie i leczenia porażenia postępującego — 2 godz. — 30) Doc. Dr. Melanowski: Zapalenie rogówki — 2 godz. — 31) Doc. Dr. Melanowski: Zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego, współczulne zapalenie oka — 2 godz. — 32) Doc. Dr. Melanowski: Jaskra — 2 godz. — 33) Doc. Dr. Melanowski: Kiła narządu wzroku — 4 godz. — 34) Doc. Dr. Melanowski: Urazy narządu wzroku — 2 godz. — 35) Doc. Dr. Melanowski: Podstawowe dane o mikroskopji żywego oka — 2 godz. — 36) Adjunkt Messing: Zespoły początkowych okresów najczęstszych chorób nerwowych organicznych — 2 godz. — 37) Prof. Dr. Michałowicz: Nowe kierunki w odżywianiu niemowląt — 5 godz. — 38) Doc. Dr. Monsiorski: Lekarz praktyk wobec mięśniaków macicy — 2 godz. — 39) Doc. Dr. Monsiorski: Postępowanie lecznicze w chorobach przydatków macicy, przymacicza i otrzewnej miednicy — 2 godz. — 40) Asyst. Morawiecka: Kiła układu nerwowego (z wykluczeniem porażenia postępującego) — 2 godz. — 41) Prof. Noiszewski: Katary spojówek i jaglica — 2 godz. — 42) Prof. Dr. Orłowski: Zarys ogólnej terapji chorób nerek — 4 godz. — 43) Prof. Dr. Orzechowski: Zdobycze diagnostyki i terapji neurologicznej w ostatnich latach — 2 godz. — 44) Doc. Dr. Pieńkowski: Bóle pochodzenia nerwowego, ich rozpoznawanie i leczenie — 4 godz. — 45) Docent Dr. Pieńkowski: Nowsze metody rozpoznawania chorób nerwowych (nakłucia lędźwiowe, płyn mózgowo-rdzeniowy, odma mózgowa, badanie lipjodolem) — 3 godz. — 46) Asystent Dr. Pokorny: Badania czynnościowe wątroby — 2 godz. — 47) Prof. Dr. Radliński: Wskazania operacyjne w kamicy żółciowej — 2 godz. — 48) Prof. Dr. Radliński: Chirurgja opłucnej — 2 godz. — 49) Asyst. Dr. Reicher: O fizjologicznem i patologicznem działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ze szczególnem uwzględnieniem narządu krążenia — 2 godz. — 50) Asyst. Dr. Rutkowski: Przetaczanie krwi, wskazanie i jego technika — 2 godz. — 51) Dr. Semerau-Siemianowski: Skazy krwotoczne — 2 godz. — 52) Doc. Dr. Semerau-Siemianowski: Klinika i leczenie nerwic sercowo naczyniowych — 2 godz. — 53) Doc. Dr. Sterling-Okuniewski: O cierpieniach alergicznych — 2 godz. — 54) Doc. Dr. Szenajch: Najważniejsze błędy w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego — 6 godz. — 55) Doc. Dr. Szenajch: Urządzenie szpitala dziecięcego w związku ze zwalczaniem zakażeń wewnątrz-szpitalnych; pokaz szpitala im. Karola i Marji — 2 godz. — 56) Doc. Dr. Szerszyński: Cystoskopja i cewnikowanie moczowodów — 5 godz. — 57) Asyst. Tyczka: Różniczkowanie chorób organicznych i nerwic — 2 godz. — 58) Asyst. Dr. Wierzuchowski: Hipoglikemja jako objaw kliniczny i zjawisko doświadczalne (z pokazami) — 2 godz. — 59) Doc. Dr. Wojciechowski: Nowsze kierunki w leczeniu złamań — 2 godz. — 60) Adjunkt Dr. Zawistowski: Odma sztuczna piersiowa — 2 godz. — 61) Adjunkt Dr. Zawistowski: Chirurgiczne metody leczenia suchot płucnych ze stanowiska internisty — 1 godz. 62) Asyst. Dr. Zwoliński: Hysterosalpingografja w ginekologji — 2 godz. — 63) Prof. Dr. Żebrowski: Lecznictwo chorób serca i naczyń krwionośnych — 4 godz. — 64) Adjunkt Dr. Wichert: Narkomanja i jej leczenie — 2 godz. — 65) Doc. Dr. Ławrynowicz: Sposoby i zakres zastosowania leczenia szczepionkami — 2 godz. — Poza temi wykładami przewidziane są również wykłady z zakresu medycyny teoretycznej. W godzinach rannych do godziny 11 będą się codzień odbywać w klinikach zajęcia praktyczne (metody badania pokazy, metody leczenia, operacje). Kurs odbędzie się o ile zgłosi się przynajmniej 30 uczestników. Opłata ryczałtowa za całkowity kurs 75 zł. dla asystentów i hospitantów klinik i oddziałów szpitalnych m. Warszawy 30 zł. Ostateczny termin zgłaszania się na kurs 5 marca 1928 r. Poza powyższym kursem będzie zorganizowany odrębny kurs: a) sądowo-lekarski o ile do 5 marca zgłosi się na ten kurs przynajmniej 15 uczestników. Opłata za ten kurs wynosi 10 zł., b) sekcyj pat.-anat. o ile do 5 marca zgłosi się przynajmniej 20 uczestników. Opłata za ten kurs również 10 zł. Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wkładki pieniężne należy kierować na ręce adjunkta II Klin. chor. wewn. Dra Henryka Zawistowskiego, Warszawa, ul. Nowogrodzka 59, Szpital Dz. Jezus, II Klin. chor. wewn. Uniw. Warsz.

Na posiedzeniu wyborczem Twarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, odbytem w dniu 3 stycznia r. b. zostali wybrani: na prezesa — Dr. Kazimierz Zieliński, na wiceprezesa — prof. Dr. Witold Orłowski, na sekretarza dorocznego — Dr. Klemens Gerner, na zastępcę sekretarza dorocznego — Dr. Antoni Kaczyński i na członka Zarządu ponownie — Dr. Wacław Kowalski.

Komitet Redakcyjny na Polskę „Index Analyticus Cancerologiae" uprzejmie prosi wszystkich Szan. Kolegów, którzy w ubiegłem półroczu ogłosili drukiem w języku polskim prace z zakresu nowotworów, o przesłanie odbitek swych prac, oraz krótkich streszczeń w języku francuskim pod adresem: w Warszawie, Marszałkowska 73, Dr. Wejnert, lub Marszałkowska 41, Doc. Sterling-Okuniewski, lub Nowogrodzka 12, Dr. Aleksander Zawadzki. W Krakowie: Płuczki 4, Prof. Ciechanowski. W Poznaniu: Uniwersytet, Prof. Wrzosek. Zwracamy uwagę, iż w interesie każdego z autorów jest, aby praca jego została umieszczona w streszczeniu w międzynarodowem piśmie „Index Analyticus Cancerologiae" i w ten sposób stała się dorobkiem całego świata lekarskiego.

W Siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 20 Stycznia. Piątek: Dr. B. Jakimiak „O nowym projekcie ustawy o zakładach leczniczych". Uwaga. Dnia 27 stycznia r. b. po odczycie prof. A. Makowskiego firma W. Makowski urządzi pokaz najnowszych aparatów do diatermji wraz z przedstawieniem na ekranie urządzenia aparatów, rozmaitych zabiegów i operacyj drobnych i największych.

III Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t.: „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą". Polski Związek Przeciwgruźliczy przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) organizuje III Kurs uzupełniający dla Lekarzy, mający za zadanie przygotowanie lekarzy dla instytucyj przeciwgruźliczych, a zwłaszcza lekarzy mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych. Obecny kurs 3-miesięczny uwzględniać będzie w pierwszym rzędzie studja praktyczne, obejmie również cały szereg wykładów teoretycznych. Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego opanowania Kliniki gruźlicy (w całej rozciągłości) przez odbycie praktyki (Stage'u) w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej w klinikach Uniwersytetu Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich Poradniach Przeciwgruźliczych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) i Związek Przeciwgruźliczy pragnąc ułatwić pewnej liczbie lekarzy odbycie Kursu wyznaczyli dla 10 lekarzy stypendja w wysokości 750 złotych dla każdego uczestnika. Nadto 10 lekarzy będzie mogło odbyć Kurs bez żadnej opłaty za udział w Kursie. Kurs ten rozpocznie się dnia 1-go marca r. b. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze wydelegowani przez Towarzystwa Przeciwgruźlicze, Departament Służby Zdrowia i Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Chocimska 24, Państwowa Szkoła Higjeny) od godz. 10—3 do dnia 10-go lutego r. b. Przy podaniach należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae z po-

daniem dotychczasowej działalności, 2) Lekarze delegowani przez wyżej wymienione instytucje, winni złożyć zaświadczenia od tej instytucji, 3) Zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu Kursu. O przyjęciu na Kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natychmiast wszystkim kandydatom wysłane będą zawiadomienia. Po ukończeniu Kursu wydawane będą odpowiednie świadectwa.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 18 stycznia b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Prof. Gieszczykiewicz: Demonstracja bakterjolog. II. Prym. Doc. Kostrzewski: Opony mózgordzeniowe a własności wyhodowanych bakteryj. III. Dr. Sikorska: Demonstracja chorych. IV. Odczyt Dra E. Szczeklika p. t.: O uczuleniu pokarmowem w cukrzycy.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. Na Walnem Zgromadzeniu, odbytem w piątek dn. 20 stycznia wybrany został ponownie cały Zarząd zeszłoroczny. Skład jego jest następujący: prezes kol. Witołd Ziembicki, wiceprezes kol. Napoleon Gąsiorowski, sekretarz stały kol. Jan Grek, sekretarz doroczny kol. Stanisław Ostrowski, podskarbi kol. Stanisław Zabłocki, bibljotekarz kol. Jerzy Goertz, gospodarz kol. Antoni Sabatowski, przewodniczący Komitetu budowy domu kol. Roman Rencki, przewodniczący komisji przemysłowo-lekarskiej kol. Adolf Kuhn, przewodnicący Komitetu redakcyjnego lwowskiego „Polskiej Gazety lekarskiej" kol. Witołd Nowicki i kol. Aleksander Domaszewicz, komisja rewizyjna: kol. Kwiatkowski i kol. Zaorski.

Łódź.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 4. stycznia 1928 zostali wybrani do Zarządu Towarzystwa na rok 1928: prezes: Dr. T. Załęski. wiceprezes: Dr. Sew. Sterling, sekretarze: Dr. H. Rueger i Dr. A. Tenenbaum, skarbnik: Dr. T. Mogilnicki, bibljotekarze: Dr. Z. Prechner i Dr. M. Kocen.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Izba lekarska we Lwowie podaje do wiadomości, że są do obsadzenia następujące posady dla lekarzy: 1) posada lekarza okręgowego z siedzibą w Cisnej powiatu Liskiego. Okręg ten obejmuje 30 gmin. Do posady lekarza okręgowego w Cisnej są przywiązane pobory XII st. służb. dla funkcjonarjuszy państwowych, oraz unormowany ryczałt kancelaryjny i na objazdy służbowe. Kandydaci winni się zgłaszać do Izby lekarskiej we Lwowie, podając daty, tyczące ich: wieku, czasu praktyki lekarskiej, narodowości, stosunku do służby wojskowej, miejsca zamieszkania i t. p.; 2) posada lekarza okręgowego z siedzibą w Sokołowie powiatu Stryjskiego. Do tej posady przywiązane są pobory, jak pod 1) wymienione. Należycie udokumentowane podania należy wnosić najdalej do 10 lutego b. r. do Wydziału powiatowego w Stryju.

Ze świata.

Międzynarodowe Kursy dokształcające dla lekarzy w Berlinie odbędą się staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego przy współudziale Związku docentów dla lekarskich kursów dokształcających, tudzież instytucji Kaiserin Friedrichhaus. Część tych kursów odbywa się stale, inna zaś część odbędzie się w miesiącach marcu i kwietniu 1928 r. *I Kursa stałe:* A) przez przeciąg 2—4 tygodni, B) hospitowanie na klinikach, w szpitalach i pracowniach przez czas 2—3 miesięcy, względnie i dłużej dla tych lekarzy, którzy pragną pracować praktycznie pod pewnym systematycznym kierunkiem. *II Kursa w miesiącach marcu i kwietniu:* A) Nowsze poglądy i metody w klinicznej patologji i terapji (13 dni). B) Choroby przemiany materji (10 dni). C) Położnictwo i ginekologja (10 dni). D) Postępy w diagnostyce rentgenologicznej i leczeniu promieniami w zakresie wszystkich działów medycyny (od 17 do 24 kwietnia 1928). E) Kursy poszczególnych docentów z zakresu wszystkich działów medycyny. Zagraniczni uczestnicy tych kursów mogą na życzenie otrzymać po prawidłowem zgłoszeniu się potwierdzenie zgłoszenia się, a nadto sekretarjat kursów przedstawi odpowiednim czynnikom wniosek na udzielenie bezpłatnej wizy paszportowej dla tych uczestników. Sekretarjat kursów może wskazać na żądanie odpowiednie mieszkania, udzieli wyjaśnień co do kosztów pobytu, zapośredniczy w odwiedzaniu klinik podczas operacyj i t. p. Adres sekretarjatu brzmi: Geschäftsstelle der Internationalen ärztlichen Fortbildungskurse Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

Zatrucia kwasem węglowym w pokojach kąpielowych o urządzeniu gazowem. Według Knorra (Deutsche Mediz. Woch. 1917, Nr. 35), który zebrał 28 przypadków zatrucia (16 śmiertelnych), mogą zachodzić w pokojach kąpielowych, mających urządzenia gazowe do grzania wody, wypadki zatrucia kwasem węglowym powodowane brakiem należytej wentylacji. Kwas węglowy wydziela się jako gaz boczny przy spalaniu gazu świetlnego. Dla ogrzania wanny zwykłej o 180 litrach wody trzeba zużyć $1^1/_3$ cm gazu świetlnego, z którego wytwarza się $^2/_3$ cm kwasu węglowego — wystarcza lekkiego zahamowania wentylacji, aby powietrze pokoju kąpielowego przepełniło się kwasem węglowym (jak wiadomo bezwonnym i nie dającym żadnego znaku zewnętrznego, po którym można było by go rozpoznać) w ilości dostatecznej do zabicia człowieka. Stąd pochodzą tak częste wypadki śmierci w pokojach kąpielowych, przypisywane samobójstwu albo udarowi serca. Dotychczas nie wynaleziono jeszcze takiego aparatu gazowego, któryby spalał doszczętnie wydzielający się ubocznie kwas węglowy — stąd za najbezpieczniejsze uważać należy urządzenie elektryczne do ogrzewania wody — nowe wynalezione przyrządy tego rodzaju są tak oszczędne, że przyrządzenie kąpieli kosztuje zaledwie o połowę drożej, niż za pomocą piecyka gazowego. Na tej drodze da się rozwiązać ostateczne zagadnienie bezpieczeństwa w pokojach kąpielowych.

Liczba lekarzy w poszczególnych Województwach w dniu 1 stycznia 1927 w stosunku do lczby ludności

Województwo	Liczba ludności (w dniu 1 stycznia 1927)	Liczba lekarzy (w dniu 1 stycznia 1927)	Na 1 lekarza przypada ludności
I Warszawa	936.713	1874	500
II m. Warszawa . .	2.112.798	381	5545
III Łódź	2.252.796	708	3182
IV Kielce	2,535.781	439	5776
V Lublin	2.087.951	391	5340
VI Białystok	1.301.858	309	4213
VII Wilno	1.005.565	390	2578
VIII Nowogródek . . .	800.761	116	6903
IX Polesie	879.417	168	5235
X Wołyń	1.437.569	214	6718
XI Poznań	1.967.865	594	3313
XII Pomorze	935.643	192	4873
XIII Śląsk	1.124.967	363	3099
XIV Kraków	1.992.810	868	2296
XV Lwów . . .	2.718.014	1240	2192
XVI Stanisławów . .	1.339.191	311	4306
XVII Tarnopol . . .	1.428 520	240	5952
Średnio: . . .	26.858.192	8798	3053

Kurs higjeny społecznej dla prawników. Drezdeńska Akademja Higjeny urządza w październiku r. b. 6-dniowy kurs higjeny społecznej dla sędziów, prokuratorów, adwokatów i wyższych urzędników administracyjnych. Kurs obejmuje: dzień 1 wstępny wykład; ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych, dzień 2 i 3 — Psychopatologja (psychozy, idjotyzm i niedorozwój organiczny) w praktyce sądowej, dzień 4 — choroby zawodowe i ustawodawstwo ubezpieczeniowe od wypadków, dzień 5 — nowa ustawa o kontroli środków spożywczych, dzień 6 — granice i możliwości badań bakterjologicznych i serologicznych ze szczególnem uwzględnieniem badań nad grupami krwi. Inicjatywę zapoznania prawników z higjeną społeczną i ostatniemi wynikami badań naukowych z dziedzin interesujących prawników należy podkreślić z uznaniem. U nas mogłaby zapewnie Państwowa Szkoła Higjeny w porozumieniu z Uniwersytetem zorganizować kursy analogiczne. Wiadomo, jak stanowisko sędziów wobec przestępstw przeciw zdrowiu publicznemu, jest niejednolite i jak często zbyt łagodne traktowanie tych przestępstw przez sądy hamuje bieg postępu sanitarnego w Państwie. Zapoznanie się bliższe naszych prawników z zagadnieniami społeczno-sanitarnemi wyszłoby niewątpliwie na korzyść obu stron, i dałoby sposobność prawnikom nowym oddania istotnie cennych usług całemu społeczeństwu.